

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET D'ANATOMIE NORMALE

MÉDICO-CHIRURGICALE

ONZIÈME ANNÉE

N° 2

FÉVRIER 1934

MÉMOIRES ORIGINAUX

INSTITUT DU CANCER DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(DIRECTEUR : PROFESSEUR G. ROUSSY)

OSTÉITES PAR CARENCE CHEZ LES POULES MAINTENUES EN CAGE, LEURS RAPPORTS AVEC L'OSTÉITE FIBREUSE ET AVEC L'HYPERTROPHIE DES PARATHYROIDES

par

Ch. OBERLING et M. GUÉRIN (1)

On sait depuis longtemps que des poules, maintenues dans des cages en bois ou en métal, présentent, au bout d'un certain temps, des modifications importantes du squelette, caractérisées par un ramollissement et par des déformations, souvent considérables, des os atteints, notamment du sternum, du fémur et du tibia. Ces lésions, bien connues par les

(1) Communication faite à la Société Anatomique de Paris.* Séance du 9 novembre 1933.

éleveurs, apparaissent chez les animaux jeunes aussi bien que chez les adultes ; dans les traités de Pathologie comparée, elles sont désignées sous des noms divers, rattachées tantôt au rachitisme, tantôt à l'ostéoporose ou à l'ostéomalacie.

Ayant été obligés de maintenir des poules, utilisées pour des recherches sur le cancer expérimental, dans des cages métalliques pendant plus d'un an, nous avons été frappés par l'importance de ces lésions osseuses, par leur ressemblance avec certaines formes de l'ostéite fibreuse et par la tuméfaction constante et souvent énorme des parathyroïdes qui les accompagne.

Ces observations mettent ainsi en valeur les rapports qui existent entre certaines ostéopathies chroniques et les processus hyperplasiques des parathyroïdes, problème du plus haut intérêt d'actualité si l'on en juge par le nombre de publications et de rapports (21^e Congrès français de Médecine à Liège, 1930, et 42^e Congrès français de Chirurgie, 1933) parus à ce sujet au cours des dernières années.

C'est pour cette raison qu'il nous a paru intéressant de poursuivre l'étude de ces ostéites en cherchant à préciser les caractères morphologiques des lésions, leur déterminisme et leurs rapports avec les modifications parathyroïdiennes.

I. — CARACTÈRES DES LÉSIONS OBSERVÉES

Le nombre total des animaux examinés dépasse actuellement 80; ce chiffre comprend environ 40 animaux chez lesquels les lésions d'ostéite ont été observées en quelque sorte accidentellement, et 40 autres qui ont été soumis d'emblée à des conditions expérimentales déterminées et variées en vue d'une étude plus approfondie des facteurs étiologiques.

Durée d'évolution. — Pour obtenir des lésions très marquées, les animaux doivent rester en cage pendant neuf à douze mois; mais dans certaines conditions, des modifications prononcées sont déjà évidentes au bout de trois à quatre mois. Plusieurs fois, nous avons même été surpris de constater des lésions importantes dans des délais beaucoup plus courts; mais ces observations sont sujettes à caution, puisqu'il s'agit de poules achetées au marché et que, dans ces conditions, les lésions ont bien pu exister avant le début de l'expérience. Aussi paraît-il indiqué de s'assurer, auparavant, de l'intégrité du tissu osseux par des biopsies ou par des radiographies, surtout dans des séries expérimentales où le facteur « temps » doit être mis à l'étude.

1° LES LÉSIONS OSSEUSES

Dans les cas très avancés, la maladie se traduit *in vivo* par l'attitude particulière des animaux qui n'arrivent plus à se tenir debout, mais restent accroupis ou même complètement affaissés, les pattes écartées, au fond de leur cage. Parallèlement, on note un état de torpeur, les animaux restent figés, presque immobiles pendant des jours et des semaines. Lorsque les lésions sont moins avancées, l'attitude et le comportement des animaux ne paraissent nullement modifiés.

Aspect macroscopique. — A l'autopsie, on est d'emblée frappé par le ramollissement des os : les vertèbres, le sternum, les clavicules et parfois même les os des extrémités se coupent facilement aux ciseaux et donnent à la section l'impression caractéristique de l'os déminéralisé. Il existe cependant des variations à ce sujet ; parfois, le ramollissement est moins marqué et l'on observe même des cas où les os des extrémités inférieures, tout en étant très modifiés dans leur structure, sont durs et impossibles à couper. C'est peut-être le témoignage d'un arrêt du processus avec réminéralisation au moins partielle de l'os modifié.

Les os ramollis sont toujours plus ou moins déformés, le sternum est incurvé, parfois replié sur lui-même ; les os des extrémités, les fémurs et les tibias notamment, sont déformés et décrivent des arcs dont la convexité est dirigée vers l'avant ; parfois enfin, des déformations anguleuses marquent la trace d'anciennes fractures guéries par un cal fibreux.

Un autre phénomène très caractéristique à l'examen macroscopique est la congestion intense du tissu osseux ; les os présentent en général une teinte rougeâtre, parfois foncée, et les vaisseaux périostés dessinent à leur surface un réseau très dense, gorgé de sang, d'aspect angiomateux par places.

La surface des os présente des caractères variables. Tantôt, elle est lisse ou finement rugueuse, comme vermoulue ; tantôt, au contraire, elle est recouverte d'ostéophytes qui, dans les préparations traitées avec la méthode de Schmorl, forment des végétations souvent importantes et réalisent des structures très délicates qui rappellent, suivant les cas, l'aspect de bancs de corail ou d'une dentelle.

C'est surtout à la section que les modifications importantes de la structure osseuse apparaissent avec netteté. La limite entre la couche compacte et la couche spongieuse est le plus souvent effacée ; la cavité médullaire a disparu ; l'os présente un aspect uniformément spongieux, finement poreux, comparable à la pierre ponce, ou grossièrement aréolaire comme une meringue. Ces modifications marchent de pair avec un épaissement considérable des os, notamment du crâne et des extrémités. Au niveau

des os longs, cet épaississement est souvent plus prononcé dans le domaine des diaphyses et s'atténue vers les épiphyses; les os prennent, de ce fait, un aspect fusiforme.

Lorsque les lésions sont très évoluées, certains os, le sternum notamment, se montrent par places entièrement transformés en une masse fibreuse.

Dans plusieurs cas, l'image qui vient d'être décrite s'est trouvée com-



FIG. 1. — *Kystes osseux multiples dans les deux ischions.*

pliquée par la présence de kystes osseux, uniques ou plus souvent multiples. Ces kystes, dont les dimensions varient entre celle d'un noyau de cerise et celle d'une grosse noix, montrent une paroi lisse, fibreuse; leur contenu est formé par un liquide jaunâtre, séreux ou hémorragique. Nous les avons rencontrés dans le sternum, dans le tibia, dans les clavicules, et, chez un animal dont nous avons fait l'autopsie récemment, les ischions se montraient littéralement boursoufflés par une série de kystes (fig. 1).

Aspect histologique. — L'examen histologique des lésions montre des

images d'une variabilité extraordinaire ; mais, en sériant les faits, on peut facilement distinguer deux grandes catégories de lésions : les unes appartiennent indiscutablement au groupe rachitisme-ostéomalacie, les autres reproduisent tous les traits caractéristiques de l'ostéite fibreuse.

Lésions du type ostéomalacie-rachitisme. — Dans les cas appartenant à ce groupe, le stade initial du processus se traduit essentiellement par des phénomènes congestifs et par une ostéolyse qui s'opère au contact des vaisseaux gorgés de sang. Les capillaires congestionnés s'entourent d'un espace clair, occupé uniquement par une trame réticulée très déli-

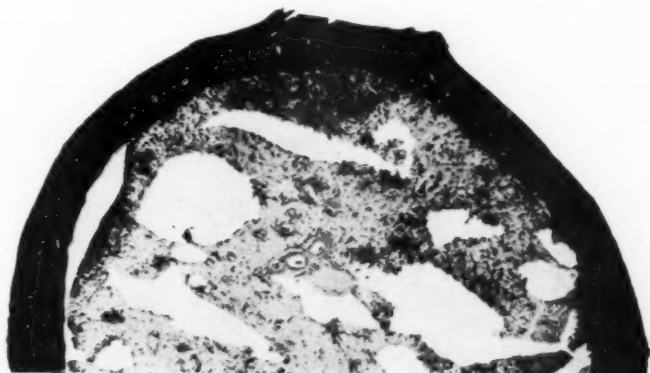


FIG. 2. — Fémur normal : coupe transversale.

Cette figure est destinée à montrer l'aspect caractéristique des os longs chez le poulet, formés par une couche compacte assez dense, où l'on distingue à peine, à ce grossissement, quelques canaux de Havers. La spongieuse est réduite à quelques rares travées dont aucune n'est intéressée dans cette coupe. La cavité médullaire, de ce fait, est extrêmement large et remplie d'une moelle partiellement active.

cate, et cet espace s'élargit progressivement. Ce processus est particulièrement net dans les couches compactes des os longs où les canaux de Havers se transforment peu à peu en espaces de Havers, donnant ainsi à la corticale un aspect de plus en plus spongieux (fig. 3).

Dans le domaine de l'os primitivement spongieux, les lésions sont en principe identiques : sous l'influence de l'ostéolyse, les travées s'aminçissent et finissent par disparaître complètement (fig. 4).

Ces lésions sont caractérisées, en outre, par une stabilité morphologique remarquable de la trame conjonctivo-vasculaire qui, durant toute l'évolution du processus, ne montre aucune modification structurale

appréciable. La moelle reste active ou grasseuse ; on n'y découvre aucune trace de fibrose et les myélopaxes sont beaucoup plus rares que dans un os normal. L'image morphologique donne donc l'impression très nette d'une ostéolyse s'opérant par un mécanisme purement humoral, au contact des vaisseaux congestionnés ; assez rarement, on observe la production de nouveaux vaisseaux, dont les trajets, creusés dans la substance osseuse, réalisent les images des « canaux perforants », bien connues dans le tableau classique de l'ostéomalacie et du rachitisme.

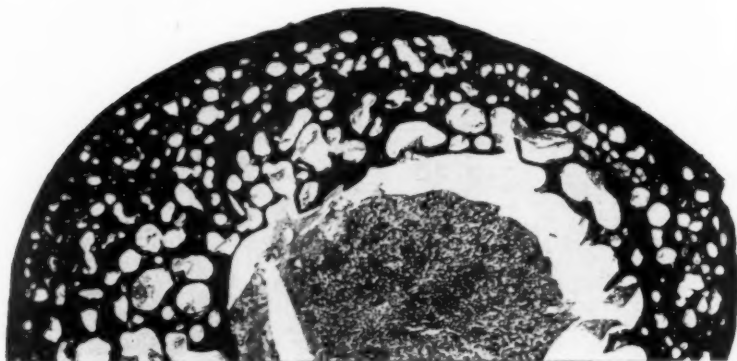


FIG. 3. — Lésions du type ostéomalacie-rachitisme; stade initial.

Fémur, coupe transversale (comparer avec la figure précédente).

Elargissement considérable des canaux de Havers qui se transforment en véritables espaces de Havers. La corticale prend de ce fait un aspect spongieux.

Dans certains cas, ce processus d'ostéolyse persiste à l'état de pureté et aboutit finalement à une raréfaction osseuse considérable, qui trouve son analogie dans certaines formes atrophiques de l'ostéomalacie humaine (fig. 4). L'absence de toute tendance ostéogénétique est particulièrement nette dans les foyers de fractures spontanées. Ces fractures guérissent par un cal purement fibreux (fig. 5), et les images qui se présentent dans ces cas sont très instructives, car elles illustrent bien l'inertie absolue du mésenchyme, incapable non seulement de former de l'os, mais même d'en détruire, car dans le domaine de ces foyers, les fragments de l'os brisé persistent sans présenter le moindre signe d'érosion ou de remaniement.

Dans la majorité des cas, cependant, les phénomènes d'ostéolyse mar-

chent de pair avec une néoproduction osseuse. Celle-ci peut se traduire par l'apparition de lisérés ostéoïdes qui engainent les travées osseuses et tapissent les canaux de Havers. Parfois, l'abondance de cette substance ostéoïde constitue même l'unique substratum du processus morbide.

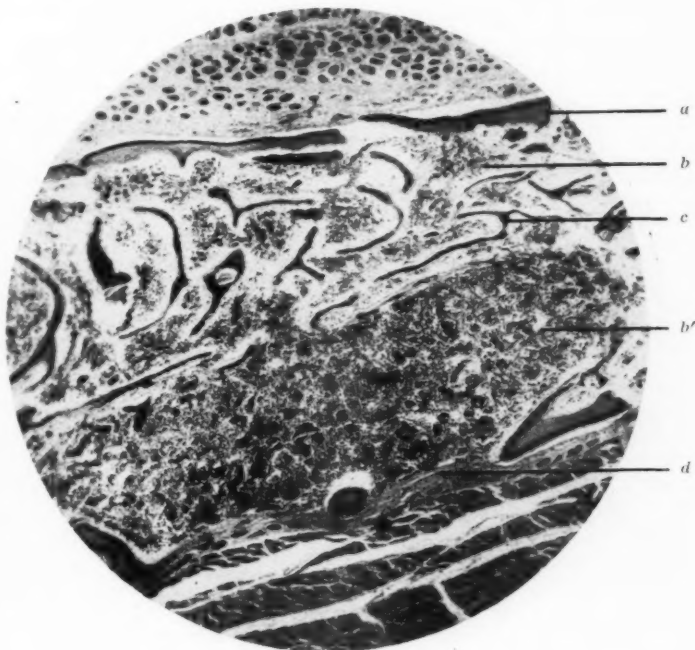


FIG. 4. — Lésions du type de l'ostéomalacie atrophique. Sternum.

L'ostéolyse a abouti à une raréfaction considérable des travées de l'os spongieux et à une disparition partielle de la corticale. Plusieurs travées de l'os spongieux sont entourées de lisérés ostéoïdes. Moelle active sans aucune trace de fibrose.

a, corticale amincie; — *b* et *b'*, moelle active; — *c*, travée de l'os spongieux amincie et entourée d'un liséré ostéoïde; — *d*, corticale complètement résorbée.

Il peut paraître surprenant, *a priori*, d'interpréter ces lisérés ostéoïdes comme le résultat d'une néoproduction osseuse, alors que beaucoup d'auteurs leur ont attribué une signification diamétralement opposée en les considérant comme l'aboutissant d'une décalcification (halistérèse) de l'os préexistant. Or, nos observations fournissent des images particulièrement suggestives indiquant

clairement que la substance ostéoïde répond à de l'os néoformé, et confirment ainsi les idées soutenues à ce sujet par Pommer, Looser et d'autres auteurs.

La tendance à la néoproduction osseuse s'exprime généralement, d'une façon beaucoup plus évidente, par la formation de travées osseuses



FIG. 5. — Lésions de type ostéomalacique. Sternum.

Fracture spontanée guérie par un cal purement fibreux. Les fragments de la corticale amincie persistent tels qu'ils se sont présentés au moment de la fracture et ne montrent aucun signe évident de résorption. Aucune trace d'ostéogénèse dans le domaine du cal fibreux. Les travées de l'os spongieux, situées à proximité de la fracture, se montrent entourées de lisérés ostéoïdes. *a*, fragment de l'os brisé; *b*, cal fibreux.

embryonnaires dont la genèse paraît étroitement liée à l'activité d'ostéoblastes. Ceux-ci apparaissent à une certaine distance des trajets vasculaires, tout autour desquels ils finissent par former de véritables gaines; les travées osseuses qui en résultent présentent des dispositions très régulières et constituent des systèmes radiaires ou circulaires extrême-

ment délicats dont la topographie est en rapport étroit avec la disposition du réseau vasculaire.

Ces travées se forment à l'intérieur même de l'os où elles entraînent une densification de l'os spongieux et la disparition de la cavité médullaire. Très souvent, le même processus s'observe également à la périphérie de l'os et aboutit à la production d'une couche osseuse néoformée qui peut atteindre, dans certaines régions, une épaisseur considérable.

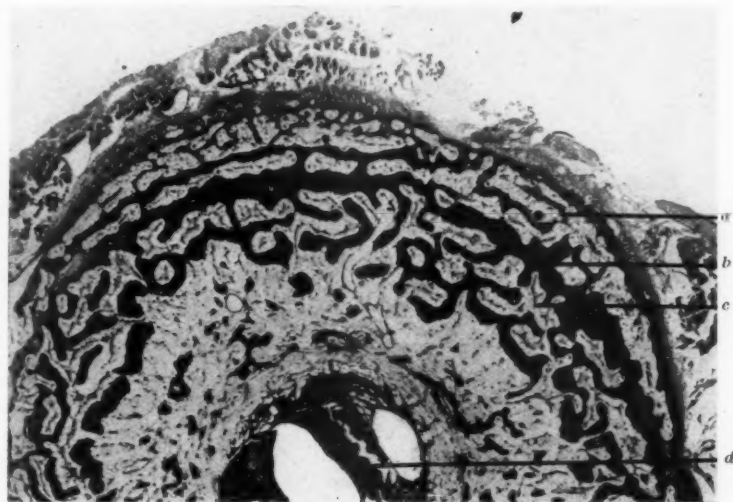


FIG. 6. — Lésions de type ostéomalacique. Fémur, coupe transversale.

Transformation spongieuse de la corticale avec néoproduction de travées osseuses dans le domaine de la cavité médullaire. Légère réaction périostée. Remarquer l'absence de toute réaction cellulaire du mésenchyme.

a, travées néoformées sous-périostées; — b, corticale spongieuse; — c, espace vasculaire sans aucune réaction cellulaire; — d, vestige de la cavité médullaire.

Sous l'influence de ce double processus d'ostéolyse et de néoproduction osseuse, la structure de l'os ancien subit un remaniement profond. L'os compact disparaît pour faire place à un os spongieux dont les travées, plus ou moins délicates, se fusionnent avec celles de l'os spongieux qui occupe la partie centrale de l'os, et avec celles de l'os néoformé à la périphérie (fig. 6).

Par ailleurs, on comprend très bien que l'intrication presque constante

de ces deux processus et la grande variété de leur intensité respective aboutissent à des lésions forcément très polymorphes. La prédominance

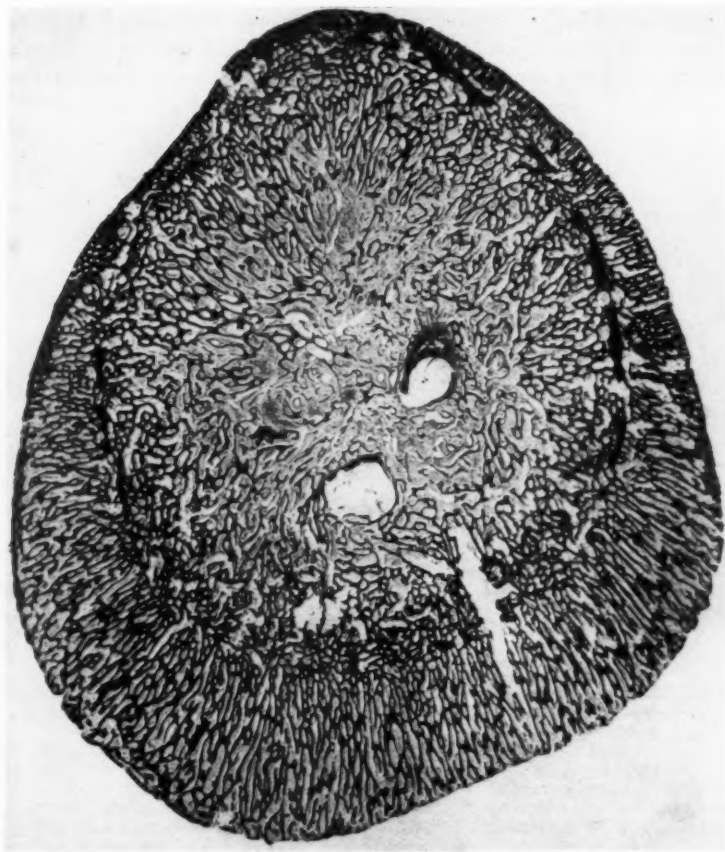


FIG. 7. — Lésions de type ostéomalacique. Tibia, coupe transversale.

Remaniement complet de la structure osseuse, disparition presque totale de l'ancienne corticale dont ne persistent que d'insignifiants vestiges. Abondantes néoformations de travées osseuses dans le domaine de la cavité médullaire et à la surface de l'os.

Remarquer la disposition régulière des travées osseuses néoformées qui constituent un système à topographie essentiellement radiaire. Absence de toute réaction fibreuse.

des phénomènes destructifs, nous l'avons vu, entraîne une raréfaction osseuse extrême ; les images ainsi réalisées ressemblent à la forme atrophique de l'ostéomalacie. La prédominance des phénomènes ostéogéniques, par contre, réalise les images typiques de l'ostéomalacie hyperos-

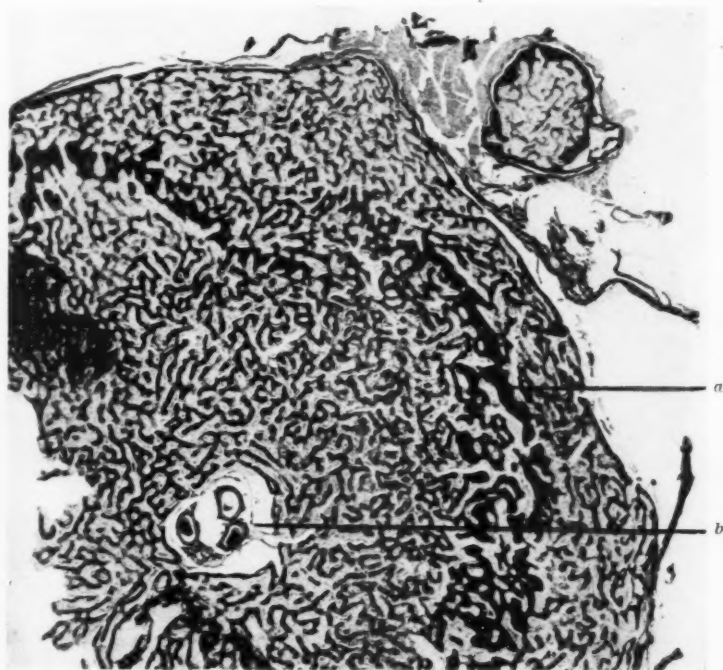


FIG. 8. — Lésions réalisant l'image typique de l'ostéomalacie hypertrophique (tibia, coupe transversale).

Remaniement complet de l'os qui se montre formé par des travées embryonnaires très délicates. On distingue encore des vestiges de la corticale. Disparition complète de la cavité médullaire. Réaction périostée assez marquée.

a, vestiges de la corticale; — *b*, vestiges de la cavité médullaire.

totique ou hyperplasique, bien connues en pathologie humaine (fig. 7 et 8). Cette diversité des tendances évolutives peut se manifester chez un seul et même animal, et il n'est pas rare de voir des lésions du type atrophique au niveau des vertèbres et du sternum, alors que les phénomènes

hyperostotiques prédominant nettement au niveau des os du crâne et des extrémités.

Chez certains animaux, les végétations périostées aboutissent à la production de masses cartilagineuses qui, secondairement, s'ossifient suivant le mode enchondral. Parallèlement, on note fréquemment un



FIG. 9. — Lésions du type ostéite fibreuse. Moelle du sternum. Le tissu médullaire est transformé en un tissu conjonctif jeune, très cellulaire, et abondamment parsemé de myéloplaxes.

épaississement des cartilages épiphysaires, formant au niveau des côtes un véritable chapelet rachitique. L'analogie avec le rachitisme s'affirme également par la structure de ce cartilage hyperplasique et par l'insuffisance manifeste des phénomènes de calcification préparatoire dans la ligne d'ossification.

Ces lésions de type rachitique s'observent surtout chez les animaux

jeunes, et leur constatation est intéressante, car elle souligne à nouveau la parenté étroite entre le rachitisme et l'ostéomalacie.

Lésions du type ostéite fibreuse. — L'image histologique est totalement différente de celle des cas précédents.

Le stroma mésenchymateux est ici le siège de réactions cellulaires

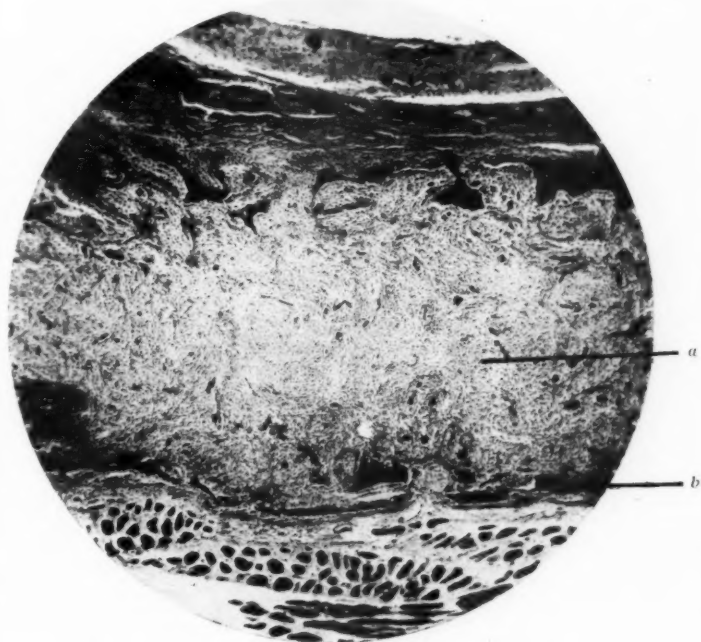


FIG. 10. — Lésions du type ostéite fibreuse. Sternum.

L'os a en grande partie disparu et se trouve remplacé par une masse fibreuse très cellulaire dans laquelle on rencontre de nombreux myéloplaxes. Seules persistent quelques lamelles osseuses érodées de l'ancienne corticale.

a, moelle fibreuse avec nombreux myéloplaxes; — b, vestige de la corticale.

intenses; la moelle est formée par du tissu conjonctif jeune, très cellulaire et riche en myéloplaxes. Par places, ces derniers éléments pullulent littéralement et leur genèse, aux dépens des cellules conjonctives jeunes, est facile à suivre. Les images d'ostéoclasie, avec lacunes de Howship, sont d'une extrême fréquence et c'est sans doute l'activité des myéloplaxes qui est essentiellement responsable de la destruction

osseuse. Celle-ci peut atteindre des degrés considérables et aboutir, comme dans les cas d'ostéite fibreuse humaine, à un remplacement presque total de certains os par du tissu conjonctif (fig. 10).

Ailleurs, la destruction osseuse entraîne, comme dans les cas précé-



FIG. 11. — Lésions du type ostéite fibreuse. Sternum.

Abondante néoformation de travées osseuses embryonnaires avec remaniement structural complet de l'os. Moelle fibreuse avec nombreux myéloplaxes. Intégrité du périoste.

a, corticale amincie sans réaction périostée ; — b, moelle fibreuse ; c, travée embryonnaire néoformée.

dents, une néoproduction osseuse qui se traduit par l'apparition de lisérés ostéoïdes, très développés dans certains cas, et par la formation de travées osseuses embryonnaires. Ce qui frappe dans l'aspect de ces travées néoformées, c'est leur irrégularité extraordinaire due, sans doute, au fait que leur genèse s'opère au hasard par métaplasie du tissu con-

jonctif (fig. 11), et qu'à peine formées, elles sont de nouveau érodées et rongées par les myéloplaxes.

On est du reste frappé de voir que, dans ces cas, l'ostéogénèse se produit essentiellement à l'intérieur de l'os, le périoste reste généralement indemne et ne montre pas de végétations comme dans les lésions

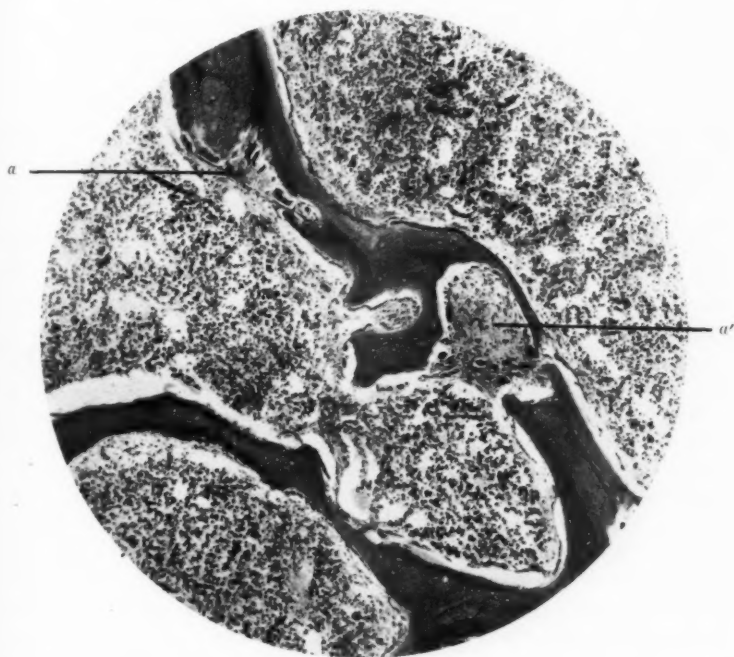


FIG. 12. — Lésions d'ostéite fibreuse localisée se présentant sous forme de petits foyers nettement délimités (a, a'), qui rongent les travées osseuses de la couche spongieuse du sternum.

du groupe précédent. A ce point de vue encore, on voit s'affirmer la ressemblance étroite avec l'ostéite fibreuse humaine où l'intégrité du périoste apparaît comme un signe très caractéristique.

Ces deux ordres de lésions, ostéomalacie-rachitisme d'un côté, ostéite fibreuse de l'autre côté, si différentes dans leur expression morphologique comme dans leur mécanisme physio-pathologique, peuvent cependant coexister chez un seul et même animal et s'intriquer au point qu'il

devient difficile de faire la part de l'un ou de l'autre. Cette intrication peut s'effectuer à des périodes très différentes de la maladie.

D'un côté, il n'est pas rare d'observer, dans des squelettes à lésions ostéomalaciques avancées, des ébauches d'ostéite fibreuse (fig. 12). Les travées osseuses, amincies par l'ostéolyse, présentent çà et là des pertes de substance à limites nettes comme taillées à l'emporte-pièce, occupées par une moelle fibreuse, parsemée de myéloplaxes. L'ostéite fibreuse peut donc, de toute évidence, se greffer sur des lésions ostéomalaciques déjà très avancées.

De l'autre côté, on observe des cas où les deux ordres de lésions apparaissent d'emblée et semblent évoluer simultanément.

**

Les kystes osseux montrent des caractères identiques à ceux que l'on rencontre en pathologie humaine. Leur paroi est formée par du tissu fibreux très dense, par places, qui renferme çà et là des vestiges de tissu osseux sous forme de lamelles plus ou moins érodées.

La formation de kystes ne s'observe pas uniquement dans des cas d'ostéite fibreuse, elle peut également survenir dans des squelettes où prédominent les lésions du type ostéomalacique. La même constatation a été faite en pathologie humaine. Lièvre, tout au moins, prétend que le kyste osseux est une dystrophie non spécifique qui peut se rencontrer dans l'ostéite fibreuse comme dans d'autres ostéopathies.

Etant donné cependant que, dans des squelettes ostéomalaciques, on rencontre fréquemment des zones d'ostéite fibreuse localisées, on peut se demander si la formation des kystes ne s'opère pas précisément dans ces régions. Du point de vue physio-pathologique, au moins, la genèse des kystes est difficile à expliquer dans des squelettes ostéomalaciques où la vascularisation abondante n'est guère propice à la genèse des troubles de résorption locaux, alors que, dans le domaine de lésions d'ostéite fibreuse, toutes les conditions favorables à la production de kystes se trouvent réalisées.

Si l'on tente maintenant d'appliquer, à l'ensemble de ces lésions, un diagnostic anatomo-pathologique en cherchant un terrain de comparaison avec les ostéopathies humaines, on peut dire que, dans la plupart des cas, il s'agit d'un processus du type rachitique-ostéomalacique qui se complique d'ostéite fibreuse. Ces lésions d'ostéite fibreuse peuvent faire entièrement défaut, mais elles peuvent aussi prendre une telle importance que le processus, dans son ensemble, ressemble de très près à certains cas d'ostéite fibreuse de la pathologie humaine.

Pour terminer, enfin, il paraît intéressant de signaler l'analogie frappante de ces ostéites avec celles observées chez certains animaux domestiques ou chez les animaux sauvages tenus en captivité (bovidés, chèvres, pigeons, singes, lions, etc.). Ces lésions ont été le plus souvent attribuées au rachitisme ou à l'ostéomalacie, mais, là encore, les recherches modernes, et notamment les travaux de Christeller, ont montré la fréquence d'images caractéristiques de l'ostéite fibreuse.

2° LES MODIFICATIONS DES PARATHYROÏDES *

La première modification qui frappe à l'examen des parathyroïdes est l'augmentation de leur volume qui atteint souvent des proportions considérables (3 à 4 fois le diamètre normal). Les parathyroïdes, dans ces conditions, sont plus volumineuses que le corps thyroïde; l'hypertrophie intéresse généralement toutes les glandes, mais il n'est pas rare de constater des inégalités assez prononcées.

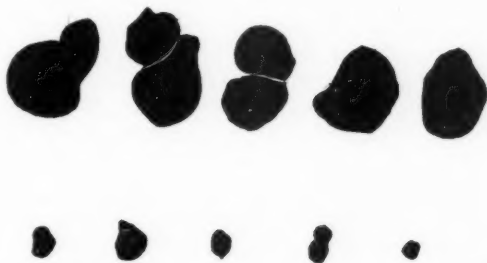


FIG. 13. — Décalques de 5 parathyroïdes normales (rangée inférieure) et de 5 parathyroïdes pathologiques (rangée supérieure) choisies au hasard parmi les animaux atteints d'ostéopathie. (Gr. 2,5.)

Cette figure montre bien l'importance du processus hyperplasique.

L'examen histologique de ces parathyroïdes hypertrophiques montre des images variables que l'on peut grouper en trois catégories :

Dans la première catégorie, l'image rappelle celle d'une parathyroïde normale. La glande est formée par des cellules légèrement acidophiles, généralement plus volumineuses que celles de la glande normale, parfois même nettement cylindriques.

(*) La description détaillée des lésions parathyroïdiennes, avec de nombreuses figures, se trouve dans notre article, dans les *Comptes rendus de l'Assemblée des Anatomistes*, 1933.

Dans le deuxième groupe, l'aspect est tout différent. Les cellules, cubiques ou cylindriques, montrent un corps cytoplasmique foncé, ramassé tout autour du noyau qui occupe le pôle cellulaire dirigé vers le centre de la travée; le pôle vasculaire de la cellule est clair, si bien que chaque travée semble bordée d'un liséré clair plus ou moins large.

Le troisième type, enfin, comprend des cas dans lesquels les phénomènes prolifératifs, apparemment très accusés, marchent de pair avec la production d'éléments cellulaires atypiques. L'image histologique devient alors assez polymorphe et l'on voit côte à côte des cellules acidophiles, volumineuses, avec ou sans liséré clair, des cellules peu colorables, des cellules atrophiques à cytoplasme foncé et des éléments de forme et de taille variables ne présentant plus aucune analogie avec l'un ou l'autre des types cellulaires précédemment décrits.

Il paraît évident que des types histologiques aussi nettement tranchés traduisent des caractères fonctionnels différents, mais il n'a pas été possible jusqu'à présent d'obtenir des précisions à ce sujet. Parmi les divers types histologiques, c'est le deuxième, caractérisé par des travées à liséré clair, qui a été le plus souvent observé. C'est cette forme qui s'est présentée constamment lorsque l'affection osseuse a revêtu le type de l'ostéite fibreuse; mais cette forme peut également coïncider avec des processus de type d'ostéomalacie. On ne peut donc pas établir un parallèle entre les divers aspects du tissu parathyroïdien et les différentes formes de lésions osseuses.

Dans ces parathyroïdes hypertrophiques, nous avons constaté à différentes reprises des inclusions thymiques ou plutôt hassaliennes. Elles se présentent sous forme de globes cornés entourés de quelques éléments cellulaires imbriqués, de type malpighien, renfermant parfois des grains d'éléidine. Ces globes sont tantôt isolés, tantôt agglomérés et forment alors des masses cornées, volumineuses, polylobées, à centre souvent liquéfié. En somme, ces inclusions répondent aux formations hassaliennes typiques ou atypiques décrites par Florentin et Weis; elles apparaissent parfois avec une abondance telle que le tissu parathyroïdien en paraît littéralement criblé.

Cette métaplasie hassalienne répond sans doute à un phénomène régressif qui peut aboutir à une disparition presque complète du tissu glandulaire spécifique. Or, il est intéressant de noter que cette modification est survenue avec une grande fréquence (10 sur 20 cas) chez des poules maintenues à l'obscurité.

Sous l'influence des phénomènes hyperplasiques dont le parenchyme glandulaire est le siège, la capsule conjonctive est peu à peu distendue et finit souvent par céder à la pression, livrant ainsi passage au tissu

glandulaire qui jaillit par cette brèche comme une hernie. Des images analogues ont été notées au niveau de l'hypophyse par Erdheim. Dans d'autres cas, on ne constate pas de rupture à proprement parler, mais une dissociation progressive de la capsule par des travées glandulaires, qui peu à peu pénètrent dans le tissu cellulaire de l'espace péri-glandulaire. On trouve ainsi, en dehors des noyaux glandulaires proprement dits, des amas ou des trainées de cellules parathyroïdiennes infiltrant le tissu conjonctif situé tout autour.

L'évolution de ce processus est importante à connaître, car, en l'ignorant, on pourrait être tenté d'interpréter les végétations péri-glandulaires comme les vestiges du tissu glandulaire lui-même, et les glandes hypertrophiques, enserrées dans leur capsule, comme des noyaux adénomateux.

3° LÉSIONS MUSCULAIRES

L'examen histologique des muscles striés montre presque constamment des lésions importantes, caractérisées par l'apparition, dans les fibres musculaires, de bandes transversales, de forme et d'épaisseur variables, souvent ramifiées, formées par une masse homogène, très colorable par l'éosine et notamment par l'hématoxyline ferrique. Ces propriétés tinctoriales indiquent qu'il s'agit très probablement de masses albumineuses coagulées, infiltrées de sels calcaires. Entre ces bandes, les myo-fibrilles sont conservées et apparaissent même avec une netteté anormale, grâce à un léger œdème du sarcoplasme qui les dissocie. Ces lésions rappellent de très près les images de dégénérescence segmentaire ou rubanée que de Meyenburg figure dans son article du *Traité de Henke-Lubarsch*. Elles s'apparentent certainement à la dégénérescence de Zenker et, dans certaines fibres où ces bandes de dégénérescence sont plus épaisses, l'aspect répond effectivement à celui de la dégénérescence cirreuse.

Ailleurs, les fibres sont interrompues par des zones de dégénérescence granuleuse, et ailleurs encore, les lésions revêtent l'image de l'atrophie simple. Toutes ces lésions aboutissent à la disparition des fibres musculaires et à leur remplacement par du tissu scléreux, souvent œdémateux.

Il paraît intéressant de rappeler que l'existence de lésions musculaires a été également signalée chez l'homme au cours d'ostéopathies diverses, notamment du rachitisme et de l'ostéomalacie. Ces lésions ont été différemment interprétées. Les uns, avec de Meyenburg, admettent qu'elles sont secondaires, dues à l'immobilité relative des malades ou à des infec-

tions terminales. D'autres, avec Hagenbach-Burckhardt, les considèrent comme coordonnées aux lésions osseuses, provoquées par le même trouble du métabolisme. Or, si l'on tient compte du rôle important que joue le calcium dans le fonctionnement musculaire et des rapports étroits de l'activité parathyroïdienne avec la neutralisation des déchets du métabolisme musculaire, il paraît difficile d'attribuer les modifications musculaires observées dans nos cas à de simples facteurs mécaniques ou infectieux. Nous avons l'impression très nette que, dans les recherches récentes sur les troubles du métabolisme calcique et leurs rapports avec les lésions parathyroïdiennes et osseuses, on n'a pas suffisamment tenu compte du facteur musculaire.

II. — ÉTUDE D'ENSEMBLE ET DISCUSSION

En somme, en maintenant des poules dans des cages, nous avons réalisé une maladie expérimentale caractérisée par des lésions osseuses très complexes, par une tuméfaction souvent importante des parathyroïdes et par des lésions dégénératives des muscles striés. Ces constatations soulèvent une série de problèmes et, parmi ceux-ci, il y en a surtout trois que nous tâcherons de préciser :

- 1° Les conditions étiologiques.
- 2° L'interprétation physio-pathologique des lésions osseuses.
- 3° Les rapports entre ces lésions et les parathyroïdes.

1° FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

En cherchant à préciser les facteurs étiologiques qui ont agi dans nos expériences, on est conduit à soulever plusieurs hypothèses. On sait que les poules, en piquant le sol, absorbent constamment des substances minérales sous forme de gravier dont on trouve toujours une quantité considérable dans le gésier. Il se peut donc que ce soit cette suppression du gravier qui soit en cause. D'autre part, il faut envisager la possibilité d'une carence solaire. Dans nos premières séries expérimentales, les animaux étaient restés dans une pièce exposée au nord et au nord-ouest, ils n'avaient donc eu que très peu de soleil. Enfin, on peut considérer que l'immobilité relative résultant du maintien en cage a pu avoir sa répercussion sur le système osseux.

Pour étudier ces divers facteurs, nous avons entrepris 5 séries d'expériences où les animaux ont été maintenus dans les conditions suivantes :

1° 5 poules dans une grande cage sans gravier en pleine lumière avec en moyenne une ou deux heures d'insolation par jour.

2° 10 poules dans des cages individuelles sans gravier et à l'obscurité (cages entourées de drap noir).

3° 5 poules dans des cages individuelles avec gravier, à l'obscurité.

4° 5 poules dans des cages individuelles sans gravier, à l'obscurité avec vitamine D.

5° 5 poules dans des cages individuelles avec gravier, à l'obscurité et vitamine D.

Les résultats de ces expériences que, faute de place, nous ne publions pas ici en détail, peuvent se résumer de la façon suivante :

Lorsqu'on donne du gravier, on n'obtient pas de lésions osseuses manifestes ; tout au plus observe-t-on un léger degré d'ostéoporose ou l'apparition de lisérés ostéoïdes. Ce résultat n'est pas modifié par le maintien des animaux à l'obscurité ; deux poules, qui ont vécu plus d'un an dans ces conditions, ont présenté un système osseux parfaitement normal.

Le facteur étiologique essentiel réside donc bien dans la suppression du gravier ; des recherches ultérieures devront montrer si ce facteur répond simplement à une carence de matières minérales (sels calcaires notamment) ou si le gravier, dans le tube digestif, a encore une autre signification. Par ailleurs, l'adjonction de vitamines D n'a nullement modifié le résultat de ces expériences.

Enfin, il importe de noter qu'aucun des animaux maintenus en cages individuelles et à l'obscurité n'a présenté de lésions du type de l'ostéite fibreuse ; l'image morphologique a été constamment celle de l'ostéomalacie.

Ce dernier résultat peut s'expliquer par le concours de diverses circonstances. On peut incriminer tout d'abord la durée relativement courte de ces expériences, beaucoup d'animaux ayant succombé au bout de trois à quatre mois par suite d'anémie ou de tuberculose. On peut penser ensuite que les conditions franchement anormales dans lesquelles ont été maintenus les animaux ont inhibé les réactions mésenchymateuses, caractéristiques de l'ostéite fibreuse. Il faut considérer, enfin, que chez les animaux maintenus à l'obscurité, les parathyroïdes tuméfiées offrent fréquemment des lésions régressives, et il est bien probable que la déficience secondaire de cette glande ait influencé l'évolution des lésions osseuses.

Un dernier fait mérite d'être signalé, c'est que, dans aucune série, nous n'avons obtenu de résultats absolument homogènes. On note toujours un ou deux animaux dont le squelette reste à peu près indemne, alors que d'autres, placés dans les mêmes conditions, montrent des lésions impor-

tantes. Ces constatations, absolument conformes d'ailleurs à ce qu'ont observé tous les auteurs qui ont étudié la pathologie expérimentale des tissus osseux, montrent combien de facteurs d'ordre constitutionnel ou autre nous échappent encore dans la pathogénie de ces affections.

2° INTERPRÉTATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE DES LÉSIONS OSSEUSES

La diversité des lésions osseuses observées chez nos animaux met en lumière les rapports étroits entre le rachitisme, l'ostéomalacie et l'ostéite fibreuse. Ces affections apparaissent ici comme des modalités évolutives d'un seul et même processus morbide, et l'on peut se demander si leur individualisation stricte, telle qu'elle est établie par beaucoup d'auteurs, répond à la réalité des faits.

Pour ce qui concerne le rachitisme et l'ostéomalacie, les travaux modernes ont montré tant de similitudes dans les caractères morphologiques et physio-pathologiques, qu'il devient difficile de maintenir entre ces deux affections une séparation stricte. La plupart des auteurs admettent actuellement qu'elles ont le même substratum physio-pathologique et que l'ostéomalacie est en somme le rachitisme de l'adulte.

Le rapprochement qui s'est ainsi opéré ne s'étend cependant pas à l'ostéite fibreuse ; au contraire, les recherches expérimentales et les investigations cliniques récentes semblent s'accorder pour désigner à cette affection une place à part, et l'on est ainsi amené à distinguer, dans le cadre des affections malaciques, deux groupes de lésions : le rachitisme et l'ostéomalacie d'une part, l'ostéite fibreuse d'autre part.

C'est cette conception qui est défendue avec beaucoup d'insistance dans la thèse de Lièvre. Pour établir la distinction stricte entre ces deux ordres d'affections, cet auteur envisage surtout des données d'ordre physio-pathologique et clinique en dehors des constatations morphologiques qui lui paraissent plutôt négligeables.

D'après Lièvre, le rachitisme et l'ostéomalacie appartiennent au groupe des ostéopathies par carence. Les recherches cliniques montrent en effet que la genèse de ces affections est toujours liée à des carences diverses (quantitatives, qualitatives ou vitaminiques), et dans l'expérience, il est facile de provoquer ces ostéopathies en faisant intervenir précisément ces facteurs de carence.

L'ostéite fibreuse, par contre, n'est pas liée à une carence ; elle est la conséquence d'une mobilisation calcique due à l'hyperfonctionnement parathyroïdien. Les données expérimentales paraissent conformes à ces idées, car d'après Bodansky, Blair et Jaffé, il a été impossible, jusqu'à présent, d'obtenir des lésions d'ostéite fibreuse par la seule intervention

de facteurs de carence, alors que ce résultat est facilement obtenu par l'administration de parathormone à forte dose.

La différence fondamentale entre ces deux affections trouve enfin son expression la plus éloquente dans le comportement du calcium sanguin. Dans les ostéopathies par carence, le taux du calcium sanguin est diminué alors que dans l'ostéite fibreuse, — ostéose parathyroïdienne, d'après Lièvre, — l'hypercalcémie est la règle.

Cette conception paraît à première vue séduisante par sa clarté et sa logique, mais nos recherches nous donnent l'impression très nette qu'elle n'est pas en accord avec les faits observés.

Pour ce qui concerne les données relatives à la calcémie, beaucoup de chimistes, et parmi les plus éminents, sont d'avis que les méthodes de dosage, actuellement en usage, sont loin d'être d'une précision suffisante pour pouvoir servir de base à une classification rationnelle des ostéopathies. Et sans vouloir discuter davantage cette question, qui n'est pas de notre ressort, signalons seulement que les dosages de calcium pratiqués par M. Truhaut ont montré, chez l'unique animal examiné, une élévation nette du calcium sanguin, alors que, d'après la théorie de Lièvre, nos animaux devraient présenter de l'hypocalcémie.

Ce qui nous paraît beaucoup plus important, ce sont les données morphologiques, car elles sont moins sujettes à discussion. Dans nos lésions expérimentales qui répondent indiscutablement à des ostéopathies par carence, nous trouvons des images typiques et indiscutables d'ostéite fibreuse, seules ou combinées avec de l'ostéomalacie et du rachitisme. Et cette constatation, à elle seule, détruit l'argument principal sur lequel s'appuie la conception dualiste de Lièvre.

On pourrait nous objecter que ces faits ne s'appliquent qu'à la pathologie des oiseaux, mais la pathologie humaine offre d'innombrables exemples où l'on voit cette même intrication de processus ostéomalaïques et de l'ostéite fibreuse. La plupart des pathologistes, dont l'opinion fait autorité en pathologie osseuse, Schmorl, Askanazy, Pommer, Looser, ont signalé la coexistence de l'ostéite fibreuse et d'autres ostéopathies dites « de carence ». Et que dire, enfin, de ces nombreux cas, bien énumérés d'ailleurs dans la thèse de Lièvre, qui sont interprétés comme ostéomalacie par les uns, comme ostéite fibreuse par les autres et qui changent ainsi d'étiquette suivant l'auteur qui les examine ?

Une seule conclusion est possible : le fossé que l'on a voulu creuser, entre les ostéopathies dites de carence et l'ostéite fibreuse, est tout arbitraire, et comme le dit Jung dans son récent Rapport sur la Chirurgie des Parathyroïdes : « Il y a là, indiscutablement, entre les cas d'ostéomalacie typique et l'ostéite fibreuse typique, place pour un groupe intermédiaire. Les lésions osseuses y participent des deux... Nous ne pouvons

nous résigner à « faire le partage » de tels cas à la façon de Lièvre, qui a fait avancer les uns dans le groupe des ostéites fibreuses et rejette les autres dans le groupe des ostéomalacies. »

En considérant l'ensemble de ces données, on a l'idée très nette que les difficultés d'interprétation auxquelles on se heurte actuellement, en pathologie osseuse, résultent du fait qu'on a donné aux termes « rachitisme », « ostéomalacie » et « ostéite fibreuse », une signification qui ne leur appartient pas en réalité. Les états ainsi désignés ne répondent pas à des affections bien définies par un substratum morphologique et par un agent étiologique spécifique; ce ne sont pas des entités morbides, mais des *formes réactionnelles* du tissu osseux. Ces formes réactionnelles sont essentiellement différentes dans leur mécanisme physiopathologique : le rachitisme et l'ostéomalacie répondent à une ostéolyse vasculo-humorale, alors que, dans l'ostéite fibreuse, les réactions cellulaires du mésenchyme osseux jouent un rôle prédominant; mais, au fond, rien ne s'oppose à ce que ces formes ne puissent à un certain moment se combiner et s'intriquer dans un même squelette.

On conçoit parfaitement que certains agents pathogènes aient une action suffisamment précise pour déclencher, dans la majorité des cas, l'une ou l'autre de ces formes réactionnelles à l'état de pureté. Mais ce résultat est loin d'être constant, car il ne faut pas oublier qu'entre l'agent pathogène et son action sur le tissu osseux, d'autres facteurs peuvent faire valoir leur influence : facteurs endocriniens, constitutionnels, mécaniques, etc.

Et il paraît certain que, dans ce domaine comme dans tant d'autres, la connaissance plus approfondie des facteurs étiologiques et des conditions pathogéniques montrera un jour le caractère artificiel des groupements nosologiques qui, actuellement, paraissent bien établis.

3° RAPPORT

DES LÉSIONS OSSEUSES AVEC L'HYPERTROPHIE PARATHYROÏDIENNE

Depuis les premiers travaux d'Erdheim, les idées sur les rapports entre les parathyroïdes et certaines ostéopathies chroniques ont subi des remaniements importants et, actuellement encore, des opinions divergentes s'affrontent à ce sujet.

Erdheim avait constaté que de jeunes rats parathyroïdectomisés présentent un arrêt de la calcification osseuse et dentaire. Ayant noté, dans la suite, une hyperplasie fréquente des parathyroïdes dans le rachitisme et dans l'ostéomalacie, Erdheim fut amené à penser que, dans ces circonstances, l'organisme fait appel à l'hormone parathyroïdienne pour

parer à la déperdition calcique du squelette. L'hypertrophie parathyroïdienne, dans ces cas, apparaîtrait donc comme une véritable réaction de défense et, suivant cette théorie, un malade dont le squelette se décalcifie devrait être traité par des injections de parathormone. Or, la pratique, à la suite de la remarquable observation de Mandl (guérison d'une ostéite fibreuse par extirpation d'un adénome parathyroïdien), ayant montré le contraire, on n'hésita pas à renverser la théorie. La plupart des chirurgiens considèrent actuellement que, dans l'ostéite fibreuse, l'atteinte de la parathyroïde est primitive, caractérisée par la présence d'un adénome dont l'excès fonctionnel entraîne la production des lésions osseuses. Cette opinion a reçu en quelque sorte une consécration expérimentale par la reproduction de l'ostéite fibreuse chez des animaux auxquels on avait injecté de la parathormone à forte dose.

Or, si l'on dépouille ces données cliniques et expérimentales de toute considération théorique, il y a essentiellement un fait qui semble s'en dégager avec quelque certitude : c'est que l'organisme, pour mobiliser du calcium osseux, a besoin de l'hormone parathyroïdienne.

En appliquant cette notion à nos expériences, on peut admettre la succession des phénomènes dans l'ordre suivant :

Troubles du métabolisme minéral par suppression du gravier, — hyperfonctionnement et hypertrophie des parathyroïdes, — mobilisation du calcium osseux, — ostéopathie chronique.

Dans l'enchaînement de ces phénomènes, l'hypertrophie parathyroïdienne n'est pas primitive, car elle est conditionnée par le trouble du métabolisme. Mais elle n'est pas non plus un phénomène de compensation dans le sens d'Erdheim, c'est-à-dire destiné à parer à une déperdition calcique du squelette; au contraire, c'est l'activité parathyroïdienne qui précisément rend cette mobilisation possible. C'est un phénomène de compensation dans ce sens que la mobilisation calcique, déclenchée par l'activité parathyroïdienne, empêche l'hypocalcémie et ses suites néfastes.

Quoi qu'il en soit, dans l'évolution de ces processus, l'hypertrophie parathyroïdienne est certainement réversible; si les troubles du métabolisme cessent, l'hypertrophie parathyroïdienne cesse de son côté et tout rentre dans l'ordre. C'est ainsi que les faits se passent chez nos animaux, et c'est ainsi qu'ils s'effectuent très vraisemblablement au cours du rachitisme et de l'ostéomalacie chez l'homme.

Mais cette évolution est susceptible d'être troublée si l'une des parathyroïdes renferme un germe d'adénome. L'impulsion prolifératrice, qui est donnée au tissu parathyroïdien par le trouble du métabolisme, peut déclencher la prolifération du tissu adénomateux au même titre que les facteurs goitrigènes entraînent la production d'adénomes dans le

corps thyroïde. Dès ce moment, le mécanisme régulateur est faussé ; l'adénome, une fois constitué, persiste, continue à déverser dans l'organisme une quantité considérable de parathormone et entraîne ainsi une décalcification de plus en plus prononcée du squelette qui aboutit à l'ostéite fibreuse.

Dans cette hypothèse, l'adénome parathyroïdien apparaît donc comme un simple accident évolutif des processus hyperplasiques réactionnels du tissu parathyroïdien, consécutifs à des troubles du métabolisme du calcium ; son importance réside dans le fait qu'il transforme un état réactionnel réversible en un état irréversible.

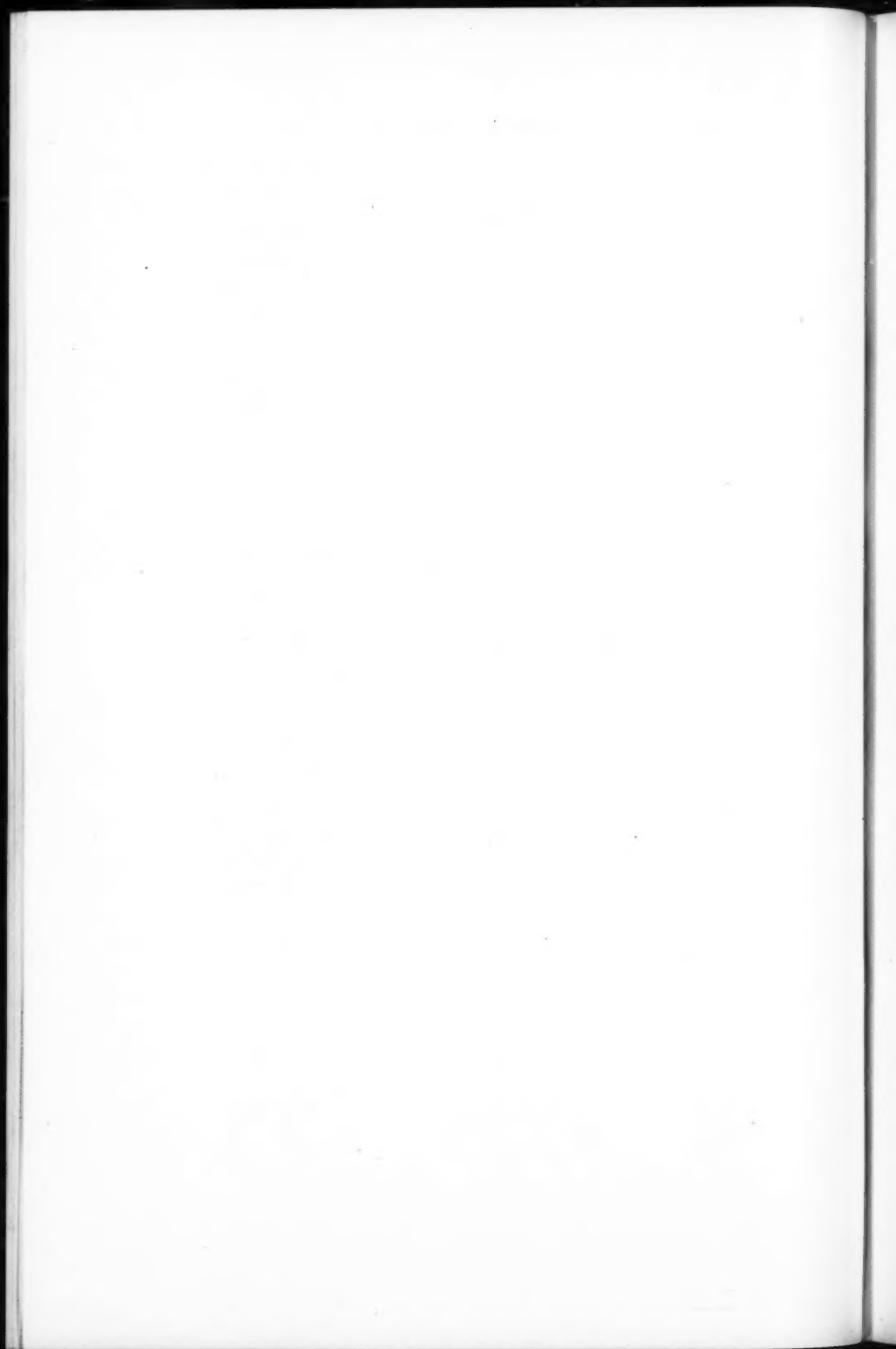
On nous objectera peut-être que les troubles du métabolisme calcique que nous supposons être à la base de la prolifération adénomateuse ne sont pas démontrés par la clinique. A ceci, on peut répondre que ces troubles sont extrêmement fréquents et peuvent exister sans se traduire de façon évidente en clinique ; les travaux de ces dernières années fournissent, à ce sujet, des indications très intéressantes (troubles du métabolisme calcique au cours de la grossesse, dans certaines maladies infectieuses, néphrites et maladies du tube digestif, etc.).

Du point de vue pratique, ce trouble initial du métabolisme calcique, susceptible de déclencher une prolifération adénomateuse, peut donc paraître négligeable ; pour la compréhension générale de tous ces processus, par contre, il est d'une haute importance. En admettant son existence, on peut placer au même rang l'hypertrophie parathyroïdienne du rachitisme, de l'ostéomalacie et la prolifération adénomateuse de l'ostéite fibreuse, et l'on n'est pas obligé de considérer, comme le font certains auteurs, l'adénome dans l'ostéite fibreuse comme primitif, et l'hypertrophie dans le rachitisme et dans l'ostéomalacie comme secondaire. D'ailleurs, en disant « primitif », on ne fait que refouler les difficultés, car il faut bien admettre que l'adénome, lui aussi, ait une cause.

On établit ainsi, dans la conception des réactions parathyroïdiennes, une unité de vue qui répond bien à la conception uniciste des lésions osseuses, telle qu'elle nous a été suggérée par l'étude de ces ostéites expérimentales.

BIBLIOGRAPHIE

- CHRISTELLER (E.) : « Vergleichend pathologisches zur Rachitis, Osteomalazie und Ostitis fibrosa. » (*Berl. Klin. Woch.*, 1920, pp. 979-981.)
- ID. : « Referat über Osteodystrophia fibrosa. » (*Verh. d. Deutschen Path. Gesellschaft*, 1926.)
- FLORENTIN (P.) et WEIS (M.) : Structures hassaliennes et pseudo-hassaliennes. » (*C. R. Ass. des Anat.*, 27^e Réunion, 1932, p. 273.)
- HIGGINS (G.-M.) et SHEARD (C.) : « The effects of selective solary irradiation on the parathyroid glands of chicks. » (*Am. Journ. of Physiol.*, t. 85, 1928, pp. 299-310.)
- JAFFÉ (H.-L.), BODANSKY et BLAIR (J.-E.) : « Erzeugung von Ostitis fibrosa (Osteodystrophia fibrosa) durch Epithel-Körperchenextrakt. » (*Klin. Woch.*, 1930, pp. 1717-1719.)
- JUNG (A.) : « Chirurgie des Parathyroïdes. » (*Rapport au 42^e Congrès fr. de Chirurgie*, 1933.)
- LIÈVRE (J.-A.) : « L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques », Paris, Masson et C^{ie}, édit., 1932.
- LOOSER (E.) : « Zur Pathogenese des Ostitis fibrosa v. Recklinghausen. » (*Verh. d. Deutsch. Pathol. Gen.*, 1926, pp. 91-93.)
- MARINE (D.) : « Parathyroid hypertrophy and hyperplasia in fowls. » (*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, t. II, 1913, pp. 117-118.)
- DE MEYENBURG : « Le muscle strié », in *Henke-Lubarsch*, t. IX/I.
- OBERLING (Ch.) et GUÉRIN (M.) : « Lésions d'ostéite fibreuse chez la Poule avec hypertrophie des parathyroïdes ». (*C. R. Soc. Biol.*, t. CVIII, p. 1134.)
- ID. : « Nouvelles recherches sur les ostéites par carence chez les Poules. » (*Ibid.*, t. CXII, p. 1288.)
- ID. : « Les modifications des parathyroïdes dans les ostéites par carence chez les Poules. » (*C. R. de l'Ass. des Anatomistes*, 1933.)
-



LES VARIATIONS DES ARTÈRES DU CORPS THYROÏDE (*Etude d'anatomie chirurgicale*)

par

Jean BRAINE et Paul FUNCK-BRENTANO (1)

La vascularisation du corps thyroïde est une des plus riches de l'économie. Est-il besoin de rappeler que Ch. Mayo l'estime trois ou quatre fois plus abondante que celle du cerveau et que, pour Tchuevsky, l'irrigation thyroïdienne surpasse, à l'état normal, près de six fois celle du rein ? Ces rapprochements sont de peu d'intérêt, d'autant qu'en cas de suractivité physiologique, d'hypertrophie ou de dystrophie de la glande, cette vascularisation est accrue dans des proportions considérables.

Les progrès de la chirurgie des goîtres et la naissance d'une chirurgie parathyroïdienne bien réglée rendent particulièrement utiles les précisions anatomiques concernant les vaisseaux du corps thyroïde. Nous ne prétendons point apporter ici une mise au point définitive des détails de ramescence infinis des si capricieuses artères thyroïdiennes; de nombreux travaux anatomiques et chirurgicaux ont été consacrés à cette question. Nous voulons, très simplement, communiquer le résultat de nos recherches sur les variétés de distribution des artères du corps thyroïde (2). Les anomalies de ces vaisseaux, si fréquentes, permettent au chirurgien de comprendre certaines difficultés et certains déboires de ligature des vaisseaux thyroïdiens, et d'en rapporter la cause à des

(1) Communication faite à la Société Anatomique de Paris. Séance du 1^{er} février 1934.

(2) Les recherches qui servent de base à ce travail ont consisté :

1° A injecter 10 sujets des deux sexes, 5 hommes et 5 femmes, avec une fine masse à la cire poussée par la carotide externe et par la sous-clavière, des deux côtés, et à disséquer à droite et à gauche toute la région sous-hoïdienne. C'est parmi ces dissections que sont choisies les planches qui illustrent cet exposé.

2° A injecter 5 sujets avec une masse opaque aux rayons X (minium, huile de lin, essence de térébenthine) poussée, après ligatures limitant l'étendue de l'injection, dans les deux carotides externes et les deux sous-clavières. Ces

dispositions anatomiques atypiques. Aussi bien est-il besoin d'être averti des dispositions anormales et de leur fréquence pour éviter des surprises chirurgicales et des déceptions thérapeutiques.

Après un bref rappel de l'anatomie normale des artères thyroïdiennes, nous passerons en revue les principales variations que peut présenter la vascularisation artérielle du corps thyroïde, en insistant spécialement, par le texte et surtout par l'image, sur celles que nous avons rencontrées (1).

I. — LA VASCULARISATION NORMALE DU CORPS THYROÏDE

Le corps thyroïde est normalement irrigué au point de vue artériel par deux systèmes :

- le système thyroïdien supérieur, descendant, d'origine carotidienne;
- le système thyroïdien inférieur, ascendant, d'origine sous-clavière.

Ces deux systèmes ont deux caractères communs : la naissance des troncs artériels à distance de l'organe auquel ils se rendent, et leur disposition coudée, flexueuse, en vrilles de vigne, qui donne à chaque vaisseau une grande longueur en réserve. Cette disposition permet à ces vaisseaux de s'adapter aisément aux modifications physiologiques de volume de la glande; elle permet aussi, aisément, l'extériorisation chirurgicale, l'« accouchement » de la thyroïde normale ou goitreuse, si heureusement utilisable dans les interventions sur cet organe.

LA THYROÏDIENNE SUPÉRIEURE. — La thyroïdienne supérieure est la branche la plus basse de la carotide externe. Elle naît fréquemment (Sebileau) du bulbe carotidien; parfois même, et non exceptionnellement, de la partie la plus haute de la carotide primitive. C'est entre elle et la linguale qu'il est d'usage de pratiquer, en médecine opératoire, la ligature de l'artère.

D'abord transversalement dirigée sur une longueur de 5 à 10 millimètres, elle se coude ensuite, en crosse concave en bas, pour plonger verticalement vers le pôle supérieur du lobe latéral du corps thyroïde.

Les sujets furent ensuite radiographiés : les figures 4 et 5 donnent des exemples des résultats obtenus et de la richesse considérable des réseaux artériels thyroïdien et périthyroïdien.

3° A préciser, sur 52 sujets des deux sexes, certains repères anatomo-chirurgicaux particulièrement utiles à connaître, en particulier la situation en hauteur de la crosse de la thyroïdienne inférieure par rapport au tubercule carotidien de Chassaignac (C 6).

(1) Nous devons, une fois de plus, au talent incomparable de H. Frantz la reproduction fidèle de nos préparations.

Relativement superficielle à ce niveau, elle y est assez fréquemment atteinte par le rasoir dans les tentatives de suicide. Reposant sur le constricteur inférieur du pharynx, elle s'est infléchie au-dessous de la grande corne de l'os hyoïde pour ramper parallèlement et en arrière de la grande corne, puis du bord postérieur du cartilage thyroïde. Croisant enfin obliquement ce bord, elle s'insinue au-dessous des muscles sous-hyoïdiens, omo-hyoïdien, puis sterno-thyroïdien, pour gagner le sommet de la pyramide du lobe latéral de la glande thyroïde, plus ou moins près duquel elle se divise en ses branches terminales.

C'est au niveau de son coude que se détache l'artère laryngée supérieure, qui se glisse obliquement en bas et en dedans, couchée sur la membrane thyro-hyoïdienne, recouverte en partie par le bord postérieur du muscle omo-hyoïdien. L'artère, accompagnée du nerf laryngé supérieur sus-jacent, perfore la membrane thyro-hyoïdienne, plus ou moins bas, en avant de la grande corne du cartilage thyroïde, en arrière du bord postérieur libre du muscle thyro-hyoïdien. Arrivée au sommet du lobe latéral, la thyroïdienne supérieure se trifurque, classiquement, en pénétrant dans la gaine viscérale du corps thyroïde.

Chemin faisant, le tronc a abandonné une *branche sous-hyoïdienne*, une *branche sterno-mastoïdienne moyenne* et la petite *artère laryngée antérieure ou crico-thyroïdienne* (née fréquemment de la branche terminale interne) sur lesquelles nous n'avons pas à nous étendre ici.

Des trois terminales :

— la *branche interne, ou antérieure*, s'anastomose à plein canal avec sa symétrique, en une *arcade sus-isthmique*;

— la *branche externe* court sur la face externe du lobe latéral;

— la *branche postérieure* s'insinue entre la trachée et le bord postérieur du lobe latéral correspondant.

Cette trifurcation classique de la thyroïdienne supérieure est loin d'être la règle. Le mode de division de l'artère, la disposition de ses branches terminales, la hauteur de leur naissance, nous sont apparus très variables. On conçoit tout l'intérêt qu'il y a à insister sur cette ramescence de la thyroïdienne du point de vue de sa ligature opératoire et du résultat qu'on peut attendre de celle-ci, suivant le point où elle est placée. Cette variabilité de division explique très certainement l'inconstance des résultats consécutifs aux ligatures artérielles.

Sur 10 sujets des deux sexes injectés et disséqués des deux côtés, les variations de division de la thyroïdienne supérieure nous sont apparues si importantes et si diverses que nous tenons à nous y arrêter dès maintenant, en exposant l'anatomie normale de l'artère. Nous y reviendrons encore, à dessein, au chapitre des anomalies. Voici ce que nous avons constaté :

Sujet 1 A, homme (côté droit) : trifurcation classique, à la corne du lobe latéral de la glande thyroïde (Cf. fig. 14 bis). — *Sujet 1 B* (côté gauche) : la branche postérieure naît isolément, à plus de 2 centimètres avant la bifurcation des deux autres branches qui se fait à la corne glandulaire (Cf. fig. 14).

Sujet 2 A, homme : la branche interne, principale, énorme, très antérieure, véritable branche terminale, donne naissance au tronc commun, rudimentaire des deux autres branches, à la hauteur de la grande corne du cartilage thyroïde, à 3 centimètres au-dessus de la corne glandulaire (Cf. fig. 6). — *Sujet 2 B* : trifurcation haute, en bouquet, des trois branches à la hauteur de la grande corne du cartilage thyroïde, à 4 centimètres au-dessus de la corne glandulaire (Cf. fig. 6 bis).

Sujet 3 A, homme : trifurcation classique, à la corne glandulaire. — *Sujet 3 B* : id., la branche interne est prépondérante (Cf. fig. 2 et 3).

Sujet 4 A, homme : bifurcation haute, aussitôt après la crosse juxta-carotidienne, en branche antérieure, prépondérante et branche postérieure, laquelle se divise à la corne glandulaire (Cf. fig. 10). — *Sujet 4 B* : pas d'artère thyroïdienne supérieure (Cf. fig. 10 bis).

Sujet 5 A, homme : trifurcation, à 2 centimètres au-dessus de la corne glandulaire ; la branche postérieure continue la direction du tronc, la branche antérieure s'en détache à angle droit. — *Sujet 5 B* : trifurcation analogue, à 3 centimètres au-dessus de la corne glandulaire. La branche antérieure est prépondérante, les branches externe et postérieure sont très grêles (Cf. fig. 9 et 9 bis).

Sujet 6 A, femme : bifurcation à la corne glandulaire, laquelle remonte haut ; le tronc postérieur se divise secondairement, très en arrière (Cf. fig. 11). — *Sujet 6 B* : trifurcation classique, basse (Cf. fig. 11 bis).

Sujet 7 A, femme : la branche antérieure, grêle, se détache haut, à 2 cm. 5 de la corne glandulaire ; le tronc postérieur, principal, se bifurque à la corne glandulaire. — *Sujet 7 B* : bifurcation à la corne glandulaire, tronc postérieur rudimentaire, tronc antérieur sans arcade sus-isthmique (Cf. fig. 1 et 1 bis).

Sujet 8, femme A : tronc antérieur seul existant, qui se bifurque à la partie supéro-externe de l'isthme. — *Sujet 8 B* : la branche postérieure se détache dès l'origine de la thyroïdienne, à 0 cm. 5 de la carotide externe, à 4 cm. 5 de la corne glandulaire (Cf. fig. 8 et 8 bis).

Sujet 9 A, femme : trifurcation classique à la corne glandulaire. — *Sujet 9 B* : id. (Cf. fig. 12 et 12 bis).

Sujet 10 A, femme : division en quatre branches (dédoublement de la branche antérieure), la quadrifurcation se faisant à 1 cm. 5 au-dessus de la corne glandulaire (Cf. fig. 7). — *Sujet 10 B* : bifurcation à 1 centimètre au-dessus de la corne glandulaire ; la branche externe naît du tronc antérieur (Cf. fig. 7 bis).

Nous pouvons conclure pratiquement ainsi :

La trifurcation classique de la thyroïdienne supérieure, comme « écrasée » sur le sommet de la corne glandulaire, est très inconstante dans son existence et dans son siège en hauteur.

La branche antérieure est habituellement la principale et continue ordinairement la direction du tronc souche.

Les deux branches externe et postérieure naissent fréquemment d'un tronc commun qui se bifurque, plus ou moins loin après sa naissance du tronc principal antérieur.

Le siège en hauteur de l'épanouissement du tronc souche est loin de correspondre constamment à la corne glandulaire du lobe thyroïdien

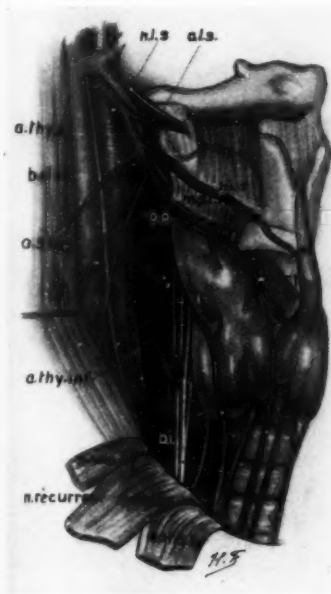


FIG. 1.



FIG. 1 bis.

FIG. 1 et 1 bis. — Les deux côtés d'un même sujet (♀).

A droite : la branche interne est dédoublée (b. i. 1 et b. i. 2 encadrant le muscle sterno-thyroïdien. — A gauche : terminaison classique de l'artère thyroïdienne supérieure. Pas d'anastomose sus-isthmique.

latéral. Plus fréquemment, la bifurcation ou la trifurcation du tronc se fait plus haut, à 2, 3 ou même 4 centimètres au-dessus de la corne glandulaire, à la hauteur de la corne supérieure du cartilage thyroïde, parfois même à faible distance de la naissance de la thyroïdienne au dépens de la carotide externe ou du bulbe carotidien.

Les rapports musculaires des branches de division, avec les muscles sous-hyôidiens, peuvent varier et sont importants à préciser :

1° Tantôt les trois branches de trifurcation artérielle, *rétro-musculaires*, passent toutes sous la deuxième couche des muscles sous-hyôidiens, représentée à ce niveau par le muscle sterno-thyroïdien (Cf. fig. 2).



FIG. 2. — Dispositions normales des artères du corps thyroïde (♂), côté droit.
a.thy.s. : ARTÈRE THYROÏDIENNE SUPÉRIEURE ; *a.l.s.* : artère laryngée supérieure ; *n. l. s.* : nerf laryngé supérieur ; *b. i.* : branche terminale interne ou antérieure donnant une branche ascendante (*b.a.*) ; *b.c.* : branche postérieure. La branche externe fait défaut. *a.st.m.* : artère sterno-mastoïdienne moyenne.

SYSTÈME THYROÏDIEN INFÉRIEUR : *b.i.* : branche terminale inférieure ; *b.* : branche terminale profonde ; *b. s.* : branche terminale supérieure. La crosse de la thyroïdienne inférieure, en position normale par rapport au tubercule de Chassaignac (*Ch.*), est située derrière le cordon sympathique (Σ). Ce dernier ne présente pas de ganglion cervical moyen. Les branches du sympathique encadrent l'artère.

2° Tantôt et très fréquemment, dans la moitié des cas d'après nos constatations, la branche antérieure passe en avant du muscle sterno-thyroïdien qui la maintient ainsi, dans la première partie de son trajet,

éloignée du lobe thyroïdien; l'artère, pré-musculaire, n'aborde alors la glande thyroïde qu'au niveau de son isthme, en avant du bord antérieur du sterno-thyroïdien (fig. 3). Aussi bien risque-t-on particulièrement, en pareil cas, quand on pratique la ligature des vaisseaux au niveau de la corne de la thyroïde, au-dessous du muscle sterno-thyroïdien, d'omettre dans la ligature la branche thyroïdienne antéro-interne qui est précisément souvent, nous l'avons vu, la branche prépondérante (voir fig. 3 et 3 bis).

LA THYROÏDIENNE INFÉRIEURE. — Elle constitue, pour Farabeuf, une des quatre branches du tronc thyro-bicervico-scapulaire, né de la convexité de la crosse de la sous-clavière dans son segment pré-scalénique.

En une première portion, latérale, pré-scalénique, elle monte légèrement oblique en dedans.

A 1 ou 2 centimètres au-dessous du tubercule de Chassaignac (point de Paulet), l'artère décrit une première crosse à convexité supérieure.

Puis l'artère décrit une courbe opposée à la précédente, concave en haut et un peu en arrière. « Elle monte, descend, se divise et remonte. » (Farabeuf).

Nous résumerons brièvement les rapports les plus intéressants du point de vue chirurgical :

1° Dans sa première portion, ascendante, l'artère répond en avant et en dehors au *muscle scalène antérieur* et au *nerf phrénique*. C'est là qu'autrefois Wölfler et Drobnick recommandaient d'en pratiquer la ligature. C'est la région si fréquemment abordée actuellement pour la phrénicectomie. L'artère, plus interne que le nerf, n'est habituellement pas aperçue.

2° Dans sa deuxième portion, transversale, l'artère, rétro-carotidienne, est plaquée contre les muscles pré-vertébraux (long-du-cou), devant le plan osseux discontinu des apophyses transverses cervicales. C'est le lieu de ligature de l'artère telle qu'on la pratiquait fréquemment, quand la chirurgie de la maladie de Basedow consistait surtout en ligatures artérielles.

Dans cette portion, elle entre en rapport avec la *chaîne du sympathique cervical*. L'existence, inconstante, d'un ganglion moyen mérite qu'on en précise les connexions diverses avec l'artère : pour Gérard-Marchant et Broca, le ganglion est pré-artériel ; pour Cruveilhier, il est rétro-artériel. Drobnick a montré que le sympathique pouvait entourer l'artère dans une anse.

Si le ganglion fait défaut, le cordon sympathique est plus souvent rétro-vasculaire pour Luschka et Sappey, pré-vasculaire pour Hovelacque (surtout à gauche) (Cf. fig. 2 et 3).

En avant de l'artère, c'est la *gaine vasculo-nerveuse*, contenant la carotide primitive, la jugulaire interne, le pneumogastrique.

En cheminant dans l'espace *sterno-hyôidien* (Cunéo et de Quervain),



FIG. 3.

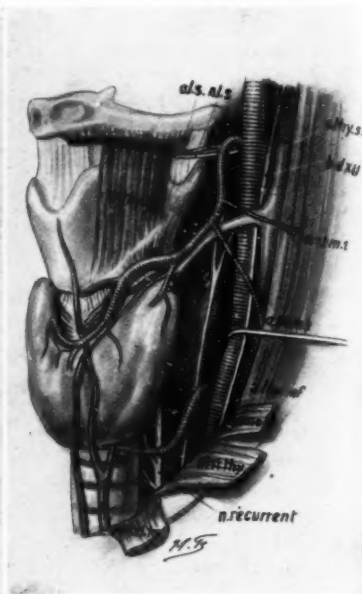


FIG. 3 bis.

FIG. 3 et 3 bis (3). — Même sujet que fig. 2, côté gauche, plan superficiel et plan profond.

Même légende que dans la figure précédente. La *crosse de la thyroïdienne inférieure* est devant le *cordon sympathique*. Noter que la *thyroïdienne supérieure* émet deux branches *sterno-mastoidiennes*. *b. e.* : *branche terminale externe*.

La *branche principale de la thyroïdienne supérieure* est située en avant du *muscle sterno-thyroïdien*. Elle ne sera donc pas intéressée par une *ligature* placée au pôle supérieur du *lobe latéral du corps thyroïde*.

on peut aborder la *thyroïdienne inférieure* soit en passant en dehors de l'axe vasculaire carotidien, soit, plus simplement, en passant entre carotide et *lobe latéral du corps thyroïde*.

Rappelons que *vertébrale*, *sous-clavière*, *carotide primitive* et *thyroï-*

dienne inférieure forment, du côté gauche, un quadrilatère décrit par Cunéo, dans lequel s'engage la crosse du canal thoracique.

3° Dans son segment terminal, l'artère pénètre dans la gaine viscérale. C'est à ce niveau qu'elle contracte des rapports avec le *nerf récurrent*. Ces rapports, différents à droite et à gauche, ont été schématisés par Jaboulay et Villard, par Cunéo, en trois types classiques. Il est inutile que nous y revenions ici.

Chemin faisant, l'artère a donné des collatérales : musculaires, viscérales et l'*artère laryngée postérieure ou inférieure*.

L'artère thyroïdienne inférieure atteint le corps thyroïde à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs de la face postérieure de son lobe latéral; en ce point, elle se divise en trois branches :

Une *branche inférieure* qui va donner, avec sa symétrique, l'anastomose ou arcade sous-isthmique, que nous avons toujours trouvée plus grêle que l'arcade sus-isthmique;

Une *branche postérieure*, profonde, qui s'engage entre trachée et corps thyroïde;

Une *branche supérieure* qui, rétro-thyroïdienne, s'anastomose avec la branche postérieure de la thyroïdienne supérieure.

LA DISTRIBUTION ARTÉRIELLE A L'INTÉRIEUR DE LA GLANDE THYROÏDE. — Les auteurs classiques, après Hyrtl et Jaeger, considéraient qu'une fois arrivées dans l'épaisseur de la glande, les artères étaient terminales : en réalité, il n'en est rien. Nous avons même pu constater, sur des sujets aux artères finement injectées, l'existence d'anastomoses intra-glandulaires macroscopiques.

Landström décrivit les anastomoses entre les quatre artères, *anastomoses péri-glandulaires*.

Delore et Alamartine (1) ont trouvé des *anastomoses intra-glandulaires* qu'Alamartine (2) a divisées en un système longitudinal unissant les branches des deux thyroïdiennes du même côté et un système transversal unissant les branches des thyroïdiennes homonymes (Cf. fig. 4 et 5).

Notre maître le professeur Grégoire, à la séance du 2 décembre 1931 de la Société de Chirurgie, présenta des radiographies de pièces injectées d'un liquide opaque, démontrant la richesse des anastomoses intra-glandulaires des artères du corps thyroïde.

Cependant, physiologiquement, il faut un certain temps pour que s'éta-

(1) DELORE et ALAMARTINE : « La ligature des artères thyroïdiennes. » (*Revue de Chirurgie*, 1911.)

(2) ALAMARTINE : « Les effets de la ligature des artères du corps thyroïde. » (*Société de Biologie*, Paris, mai 1911.)

blisse la circulation collatérale de secours. D'où l'action certaine, mais *momentanée*, de ce qu'on a pu appeler les « ligatures atrophiées ».

D'autre part (comme y insista très justement R. Dieulafoy dans son



FIG. 4.

beau travail au Congrès des Anatomistes, Nancy, 1932) : « Il existe des « anastomoses extrinsèques venues des artères du larynx, du pharynx, « de la trachée et de l'œsophage. Ces systèmes peuvent, suivant les « sujets ou les conditions physiologiques, être suffisants ou non. »

Notons, en outre, le *balancement* qui existe si souvent entre l'importance des deux systèmes artériels thyroïdiens (fig. 6, 6 bis, 7, 7 bis).

LES ARTÈRES DES PARATHYROÏDES. — C'est volontairement que nous avons laissé ici de côté l'étude de la vascularisation artérielle des parathyroïdes. Sur le cadavre injecté, matériel de notre étude, il est très difficile d'identifier les glandules avec certitude.



FIG. 5.

FIG. 4 et 5. — Radiographies des artères du corps thyroïde après injections d'une solution au minium dans les carotides externes et les sous-clavières.

C'est par l'étude du cadavre frais, les constatations opératoires, qu'on peut arriver à des notions précises concernant la vascularisation de ces organes. En chirurgie, ou bien on est en présence d'hypertrophie glandulaire et l'abord des parathyroïdes est facile, ou bien les glandes ont une dimension normale et leur reconnaissance est plus malaisée, en dépit du guide que constitue la thyroïdienne inférieure et ses branches.

C'est surtout par leur couleur, par la graisse périglandulaire qu'on peut identifier ces glandes.

Nous ne ferons ici qu'un bref rappel de leur anatomie vasculaire :



FIG. 6.

FIG. 6 bis.

FIG. 6 et 6 bis. — Les deux côtés d'un même sujet (♂).

L'artère thyroïdienne supérieure constitue l'artère principale : 1° A gauche comme à droite : le tronc principal est constitué par la terminale interne de l'artère thyroïdienne supérieure. — 2° A droite : la crosse de l'artère thyroïdienne inférieure est au contact du tubercule de Chassaignac. A gauche : elle est à un demi-centimètre. — 3° A droite : le nerf laryngé inférieur n'est pas récurrent.

Après Bérard et Alamartine (1), Lorin (2) et Folliasson (3), Léon et Raymond Dieulafé ont fait récemment la mise au point de cette question (4).

(1) BÉRARD et ALAMARTINE : *Lyon chir.*, 1^{er} mai 1909 ; *Soc. de Biol.*, 1909, p. 619.

(2) LORIN : *Journ. de Chir.*, t. XVIII, novembre 1921, p. 449-470.

(3) FOLLIASSON : *Thèse*, Paris, 1932, n° 125 (Arnette, éditeur).

(4) DIEULAFÉ (L. et R.) : *Gazette médicale de France*, 1^{er} octobre 1932.

Nous renvoyons, pour la critique détaillée des différentes descriptions du système artériel parathyroïdien, aux travaux de ces derniers auteurs. Rappelons que les artères des quatre parathyroïdes naissent :

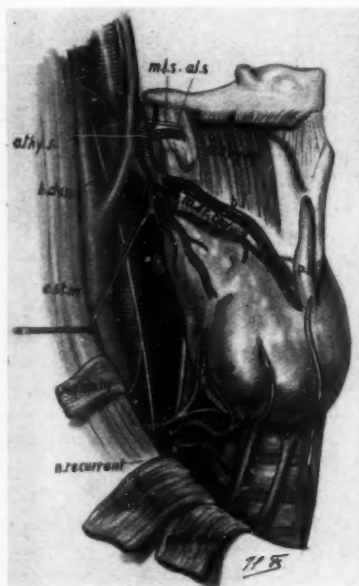


FIG. 7.



FIG. 7 bis.

FIG. 7 et 7 bis. — Les deux côtés d'un même sujet (♀).

L'artère thyroïdienne inférieure constitue l'artère principale à droite. Au contraire, la thyroïdienne inférieure gauche, très grêle, n'a pas de territoire thyroïdien. Importance considérable de la thyroïdienne supérieure gauche. Remarquer la situation basse de la crosse de la thyroïdienne inférieure droite.

Pour les parathyroïdes inférieures, le plus souvent des branches glandulaires de la thyroïdienne inférieure.

Pour les parathyroïdes supérieures, exceptionnellement de la thyroïdienne supérieure; en règle, l'artère parathyroïdienne supérieure naît de la thyroïdienne inférieure ou de l'anastomose postérieure qui unit les deux systèmes thyroïdiens.

Chaque parathyroïde reçoit ainsi une artère, longue et grêle et cepen-

dant d'un calibre disproportionné avec les dimensions réduites de la glandule.

Pour Halstead et Evans, Bérard et Lorin, la glande ne reçoit pas d'artérioles accessoires. Le défaut de vascularisation accessoire a conduit Leriche à pratiquer la ligature, puis la résection de la portion terminale de la thyroïdienne inférieure. Si, pour certains, cette méthode se montre inconstante dans ses résultats, il n'en demeure pas moins que, pour la recherche d'un organe aussi délicat à isoler que la parathyroïde, la division terminale de l'artère thyroïdienne inférieure constitue un des repères les plus précieux au point de vue opératoire. Des recherches spéciales sont en cours, qui trouveront place dans le rapport que l'un de nous prépare pour le prochain *Congrès International de Chirurgie*.

II. — VARIATIONS DU SYSTÈME THYROÏDIEN SUPÉRIEUR

A. VARIÉTÉS D'ORIGINE. — L'artère thyroïdienne supérieure naît de la carotide externe à son origine même et les classiques insistaient sur l'impossibilité fréquente de placer un fil de ligature sur la carotide externe en-dessous de sa branche thyroïdienne. En passant juste au-dessus de l'origine de l'artère, on risque parfois de lier la carotide primitive avant sa bifurcation (Sebileau).

En fait, c'est le plus souvent à 3 ou 4 millimètres de la bifurcation que naît la thyroïdienne supérieure.

Fréquemment, l'artère naît du bulbe carotidien ou de la carotide primitive. Dubrueil rapporte 4 cas de thyroïdienne supérieure naissant de la carotide primitive à une distance variant de 7 à 27 millimètres de sa bifurcation. Dans ces cas, le plus souvent, l'artère demeure accolée à la carotide primitive pendant un trajet plus ou moins long : c'est dire que la thyroïdienne peut être comprise dans une ligature de la carotide externe à son origine.

Lorsque la thyroïdienne supérieure naît du bulbe carotidien, elle présente parfois un volume considérable. La carotide primitive semble alors se trifurquer. Parfois, enfin, l'artère naît d'un tronc commun avec une autre collatérale de la carotide externe. Très exceptionnellement, il s'agit d'un tronc thyro-linguo-facial artériel. Moins rarement, la linguale et la thyroïdienne supérieure naissent par un même tronc soit de la carotide primitive, soit de la carotide externe(1). Vuillième et Bruneton(2)

(1) SEBILEAU et GOUVERNEUR : *Société Anatomique*, 30 octobre 1920. p. 553.

(2) VUILLIÈME (JEAN) et BRUNETON (JACQUES) : *Société Anatomique*, séance du 2 juin 1932, p. 686.

en ont récemment rapporté un cas à la Société Anatomique. Pour ces auteurs (d'accord avec Adachi), la variété se rencontrerait dans 2 % des cas.

B. VARIATIONS DE DIRECTION ET DE DIVISION. — Elles sont très rares. Cependant, Henschen (1) signale quatre dispositions habituelles relatives à la direction et à la division de la thyroïdienne supérieure :

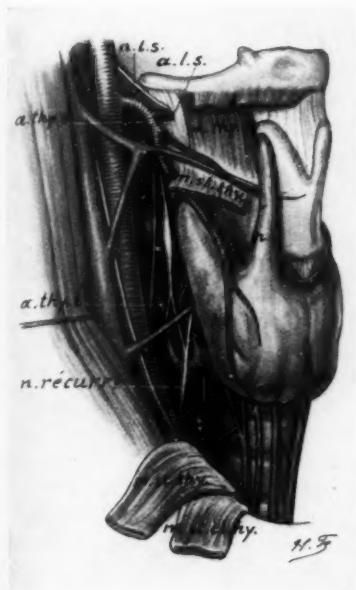


FIG. 8.

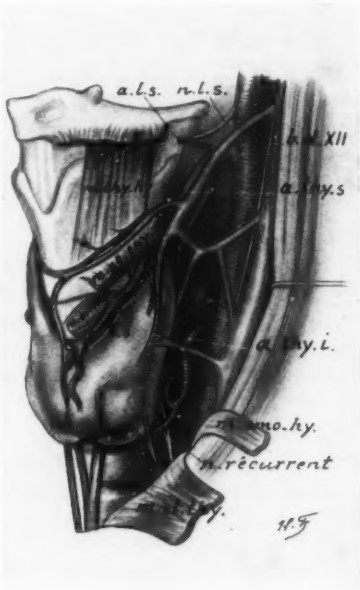


FIG. 8 bis.

FIG. 8 et 8 bis. — Les deux côtés d'un même sujet (♀).

Le tronc thyroïdien supérieur est particulièrement développé. Il naît du bulbe carotidien. L'artère émet peu après son origine sa branche terminale postérieure. La pyramide de Lalouette prend naissance sur la partie droite de l'isthme thyroïdien.

1° Brièveté anormale de l'artère, spécialement quand elle naît de la carotide primitive. L'auteur suisse attache une grosse importance à cette variété : des embolies cérébrales mortelles d'origine opératoire, après

(1) HENSCHEN : Ueber einige chirurgische wichtige Varietäten der Schilddrüsenerien-Schweizerische medizinische wochenschrift, Bd., 8, 1927, pp. 814-818.

certaines interventions sur le corps thyroïde, seraient attribuables à cette disposition.

2° La thyroïdienne supérieure pénètre dans le larynx, puis en ressort. Dans ce cas, on ne verra pas, lors de l'acte opératoire, l'épanouissement sus-lobaire de la terminaison artérielle. (Nous n'avons pas rencontré cette disposition.)

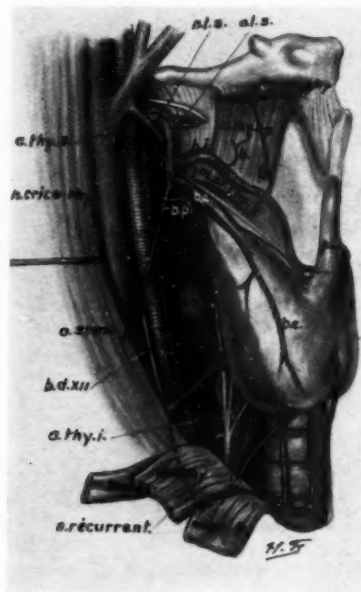


FIG. 9.

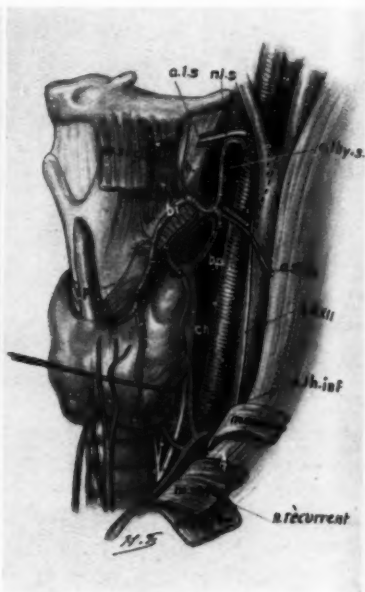


FIG. 9 bis.

FIG. 9 et 9 bis. — Les deux côtés d'un même sujet (♂).

Epanouissement terminal de la thyroïdienne supérieure; variété haute, loin du pôle supérieur du lobe thyroïdien. Le tronc principal est situé en avant du sterno-thyroidien.

3° L'artère se dirige directement vers l'isthme (Pemberton) (même remarque chirurgicale que ci-dessus). (Nous avons trouvé un cas semblable, le tronc principal étant constitué par la terminale interne [Cf. fig. 6].)

4° L'artère représente le tronc principal de la carotide externe et donne les autres branches.

Normalement, la division de la thyroïdienne supérieure « coiffe » en quelque sorte la corne supérieure du lobe latéral; mais parfois la division se fait très haut. C'est le cas de la figure 8 *bis* où le tronc thyroïdien supérieur émet peu après son origine sa branche postérieure. Cette branche peut donner le change avec une artère thyroïdienne supérieure de renfort ou accessoire. La figure 9 *bis* représente un cas d'épanouissement haut sans prédominance d'une terminale.

C. ABSENCE COMPLÈTE. — Par opposition avec le système thyroïdien inférieur dont l'absence n'est pas rare, il est tout à fait exceptionnel de voir manquer l'artère thyroïdienne supérieure.

Quain note que, dans quelques cas, la thyroïdienne supérieure peut manquer. Cependant, dans aucune de ses figures, il n'en montre l'absence complète, comme il le fait pour la thyroïdienne inférieure.

Dubruel (1) écrit : « La thyroïdienne supérieure vient-elle à manquer entièrement, c'est l'homonyme du côté opposé, dont le volume est accru, qui la remplace. » Mais l'auteur n'appuie cette affirmation sur aucune constatation, et il semble là qu'il s'agisse d'une hypothèse qu'il n'a pas eu l'occasion de vérifier.

Dwight (2), sur 497 cadavres (soit 994 côtés), constate toujours la présence de la thyroïdienne supérieure.

En fait, l'artère thyroïdienne supérieure, dont le volume est pourtant fréquemment inférieur à celui de la thyroïdienne inférieure, est la plus constante des artères du corps thyroïde, comme existence et comme siège. En effet, pour Henschen, le calibre de l'artère thyroïdienne inférieure est en moyenne d'un tiers ou moitié plus gros que celui de la thyroïdienne supérieure. Lambert-Rogers (3), recherchant l'importance relative des deux systèmes supérieur et inférieur, l'étudia sur le cadavre, sur le vivant à l'occasion d'opérations pour goitre, et sur l'animal. Chez l'animal, la thyroïdienne supérieure constitue le système le plus important. Dans certaines espèces même, le système supérieur est seul existant. C'est le cas du bœuf, où la thyroïdienne supérieure est représentée par la « thyroïdea cranialis », venue de la branche thyro-laryngée de la carotide; la présence d'une thyroïdienne inférieure est exceptionnelle. Chez le cheval, la thyroïdienne supérieure est seule constante, l'inférieure n'est qu'accessoire et manque fréquemment.

Chez l'homme, il y a prépondérance habituelle du système inférieur

(1) DUBRUEL : *Des anomalies artérielles*, 1847.

(2) DWIGHT : « Statistic of variations with remarks on the use of this methode in Anthropology. » (*Anat. Anzeiger*, Bd. 10, 1895, p. 209.)

(3) LAMBERT-ROGERS : « The Thyroid arteries considered in relation to their surgical importance. » (*Journal of Anatomy*, vol. 64, 1929-1930, pp. 50-61.)

sur le système supérieur, quoique la thyroïdienne supérieure soit embryologiquement l'artère primitive du corps thyroïde.

Nous avons rencontré, au cours de nos dissections, un cas de l'anomalie rare constituée par l'absence complète de l'artère thyroïdienne

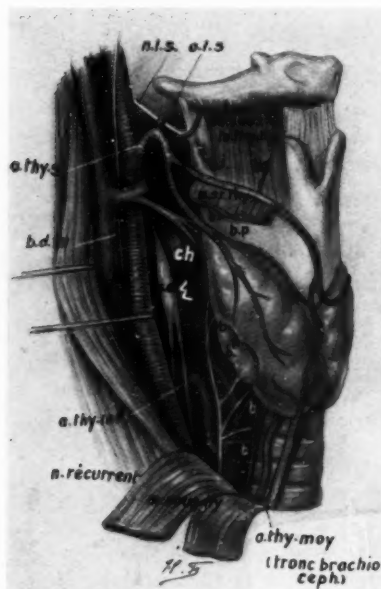


FIG. 10.

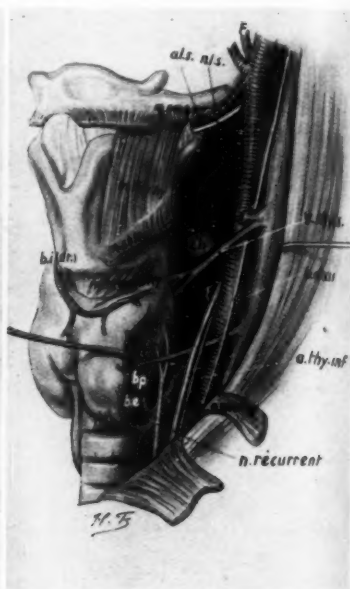


FIG. 10 bis.

FIG. 10 et 10 bis. — Les deux côtés d'un même sujet (♂).

Noter : 1° A droite : l'artère thyroïde Ima. — 2° A gauche : l'absence de la thyroïdienne supérieure dont le territoire est en partie irrigué par la branche interne de la thyroïdienne supérieure droite. — 3° Des deux côtés : l'importance des artères thyroïdiennes inférieures dont les crosses sont rétro-sympathiques et l'absence de pyramide de Lalouette.

supérieure du côté gauche (fig. 10 bis) : la suppléance était fournie par la branche laryngée antérieure ou crico-thyroïdienne de la thyroïdienne supérieure droite (fig. 10).

D. — A l'inverse, il peut exister une ARTÈRE THYROÏDIENNE SUPÉRIEURE ACCESSOIRE qui naît de la linguale.

III. — VARIATIONS DU SYSTÈME THYROÏDIEN INFÉRIEUR

Les variations de ce groupe artériel sont beaucoup plus fréquentes que celles du système précédent. Cruveilhier (1) a pu écrire : « C'est une des artères les plus susceptibles de variations dans son calibre, dans son origine et dans les branches qu'elle fournit. » Dubrueil, en 1847, s'exprimait sensiblement dans les mêmes termes. Or, ses rapports sont intéressants à préciser, non seulement dans la région d'épanouissement de l'artère à proximité des parathyroïdes, mais également au cours de son trajet et en particulier au niveau de sa crosse, lieu d'élection de sa ligature.

A. VARIATIONS D'ORIGINE. — Nous avons vu que la thyroïdienne inférieure naît normalement comme branche du *tronc thyro-bicervico-scapulaire* (Farabeuf), *tronc thyro-cervical* (Sebilleau). Le plus souvent, l'épanouissement ne se fait pas à la façon d'une fourche à quatre dents. Le tronc émet deux branches : l'une interne qui donnera la thyroïdienne inférieure et la cervicale ascendante, l'autre externe qui donnera la cervicale transverse superficielle et la scapulaire supérieure. (D'où la description des classiques dans laquelle la cervicale ascendante est branche de la thyroïdienne inférieure, la cervicale transverse superficielle est branche de la scapulaire supérieure.)

Le tronc thyro-bicervico-scapulaire peut manquer, la sous-clavière émettant isolément les quatre branches. Les branches peuvent être groupées deux par deux.

Lambert-Rogers (2), en 1930, reprend pour son compte la description ancienne. Pour cet auteur, l'artère naît de la sous-clavière, monte sur le muscle long-du-cou et, avant de se porter en dedans vers le tubercule de Chassaignac, elle émet la cervicale ascendante.

Voici cependant quelques chiffres donnant le pourcentage de fréquence de ce que nous devons considérer comme une variété anormale.

Adachi (3), sur 286 sujets japonais, trouve 13 fois la thyroïdienne inférieure naissant directement de la sous-clavière et 2 fois de la vertébrale. Quain (4), chez 273 sujets anglais, trouve 27 fois la thyroïdienne inférieure naissant directement de la sous-clavière ; Taguchi (5), 4 fois sur 237 cadavres d'Allemands. Ces anomalies sont sans grand intérêt

(1) CRUVEILHIER : *Traité d'anatomie descriptive*, 1877.

(2) LAMBERT-ROGERS : *Journ. of Anat.*, vol. 64, 1929-30, pp. 50-61.

(3) ADACHI : *Das arterien system der Japaner*, Kyoto, 1928.

(4) QUAIN : *Anatomy of the arteries of the human body*, London, 1844.

(5) TAGUCHI : *Archiv. fur Anat. und Entwick.*, 1889, p. 309.

et ne modifient guère les rapports chirurgicaux de l'artère au voisinage de la glande.

Plus importantes sont les variétés, beaucoup plus rares, où l'artère ne naît pas de la sous-clavière : pour Cruveilhier, elle peut naître de la carotide primitive, de l'aorte (entre le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche), ou du tronc brachio-céphalique. Luschka, Barkow, Wood, l'ont vu naître de la mammaire interne. Barkey (1) et Luschka (2) ont vu les artères thyroïdiennes droite et gauche naître d'un tronc commun de la sous-clavière droite. Elle peut naître enfin de la carotide primitive (Testut, Vassaglia, Nicolai, Lauth, Shepherd) (3). Gilson-Herman (4) décrit une curieuse anomalie des deux artères thyroïdiennes, fonction d'anomalies nombreuses des branches de la crosse de l'aorte : la thyroïdienne inférieure droite naît de la carotide primitive gauche, et gagne la partie inférieure du lobe droit du corps thyroïde en passant entre l'œsophage et la colonne vertébrale.

B. ABSENCE DE L'ARTÈRE THYROÏDIENNE INFÉRIEURE. — Alors que la thyroïdienne supérieure est quasi constante, son homonyme inférieure manque dans une proportion qui n'est pas négligeable. Notons que, sans faire complètement défaut, l'artère peut être quelquefois si grêle qu'elle semble être une branche trachéale ou œsophagienne et qu'elle atteint à peine le corps thyroïde.

Adachi, dans son travail qui date de 1928, s'est astreint à rechercher le pourcentage de fréquence de l'absence complète de l'artère suivant les races. Nous en donnons les résultats ci-après à titre documentaire :

Sur 286 côtés, l'auteur trouve 17 fois l'artère absente dans la race japonaise, soit 6 % environ.

Chez les Anglais (Société Anatomique anglaise (1892) : 1 cas sur 544.

Chez les Italiens (Pellegrini : « Il tipo normale e le variazioni delle arterie subclavia e axillaris. » *Mantoue Zool. Ital.*, 1904, p. 232) : 2 cas sur 104.

Chez les Américains du Nord : 6 fois sur 994 côtés, soit 0,6 % (Dwight : *Anal. Anzeiger*, Bd. 10, 1895, p. 209.)

Strecker en trouve 4 cas sur 112 chez les Suisses (« Beiträge zur Morphologie der Schilddrüse. » *Virchows Archiv.*, Bd. 103, 1886, p. 131).

Chez les Allemands : 9 fois sur 237, soit 3,7 % (Taguchi : *Archiv. für Anatomie u. Entwick.*, 1889, p. 309).

(1) BARKEY : *Description of the arteries of the human body*, Edinburgh, 1812.

(2) LUSCHKA : *Die Anatomie des Menschens*, Tübingen, 1862.

(3) SHEPHERD : « An hitherto undescribed arrangement of the inferior thyroid arteries. » (*Montréal Medical Journal*, 1888-1889.)

(4) GILSON-HERMAN : « Anomalies des artères naissant de la crosse de l'aorte. » (*Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles*, 18 décembre 1913.)

Nous avons examiné 100 côtés et trouvé deux fois l'artère thyroïdienne inférieure absente. Le cosmopolitisme des cadavres de nos amphithéâtres nous interdit d'en tirer des déductions quant à la race française.

Plus important est de savoir :

Si l'anomalie est plus fréquente d'un côté ;

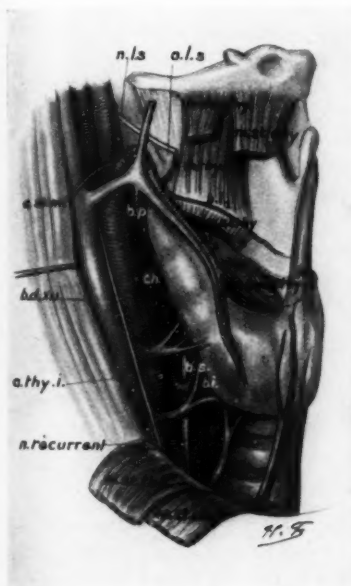


FIG. 11.

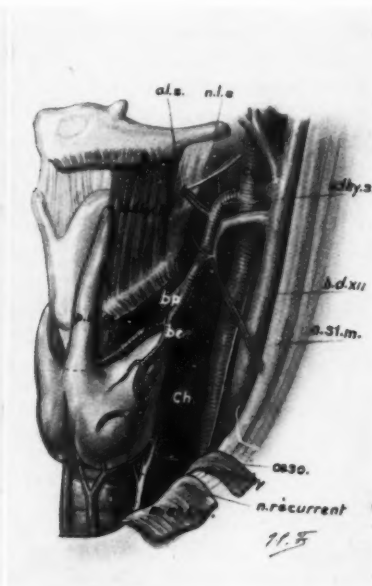


FIG. 11 bis.

FIG. 11 et 11 bis. — Les deux côtés d'un même sujet (♀).

A droite : disposition normale. — A gauche : absence de l'artère thyroïdienne inférieure. Développement de compensation du système thyroïdien supérieur.

Si elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Adachi trouve que l'artère gauche manque plus souvent que la droite.

Au cours de recherches faites par l'un de nous en 1927, et portant sur une dizaine de cadavres, l'artère manquait une fois à gauche. La figure 11 bis montre la disposition vasculaire dans ce cas. Les deux thyroïdiennes manquantes de notre statistique sont : l'une droite, l'autre gauche.

D'autre part, dans le travail d'Adachi, l'artère manquait 9 fois chez 112 hommes et 8 fois chez 31 femmes. Sur les cadavres de l'Amphithéâtre des Hôpitaux, l'anomalie a été constatée par nous 2 fois chez 22 femmes. Ceci représente donc un pourcentage élevé d'absence d'artère thyroïdienne inférieure chez la femme.

Une fois sur dix, une artère thyroïdienne inférieure manque chez la femme. C'est un chiffre dont doit se souvenir le chirurgien au cours de recherches infructueuses pour la ligature de l'artère.

Comment est suppléé le système vasculaire déficient ?

Dans la statistique d'Adachi, l'artère absente est remplacée :

1 fois par l'artère de l'autre côté ;

7 fois par l'artère thyroïdienne supérieure du même côté ;

9 fois par une artère thyroïdienne de Neubauer.

Sur la figure que nous publions, le développement considérable de la thyroïdienne supérieure gauche montre bien que c'est cette dernière qui prend la place de l'inférieure absente (fig. 11 bis).

Plutôt que d'étudier les variations de direction et de trajet du tronc de l'artère thyroïdienne inférieure, étude qui nous exposerait à des redites inutiles, nous préférons insister sur les variations des rapports de l'artère avec des repères ayant une importance chirurgicale essentielle :

— le scalène antérieur ;

— l'artère vertébrale ;

— le tubercule de Chassaignac.

Les différentes variétés des rapports avec la chaîne sympathique et l'inconstant ganglion sympathique cervical moyen ont été récemment mises au point, par Hovelacque, dans son beau livre; nous ne les reprendrons pas ici.

C. RAPPORTS DE LA THYROÏDIENNE INFÉRIEURE AVEC LE SCALÈNE ANTÉRIEUR. — Le plus souvent, l'artère thyroïdienne est en contact avec le bord interne du muscle. C'est là que Wölfler, Dröbnick, Alamartine, recommandent d'en pratiquer la ligature.

Chez les sujets maigres, l'artère peut être à distance du bord du muscle. Elle n'en est jamais à plus de 2 centimètres.

Si l'artère naît de la portion inter-scalénique de la sous-clavière, elle traverse le défilé des scalènes et reprend sa topographie normale (Grüber, Pellegrini).

Quain a signalé deux cas de naissance de l'artère de la portion post-scalénique de la sous-clavière. Dans ces cas, elle croisait la face antérieure du muscle.

D. RAPPORTS DE LA THYROÏDIENNE INFÉRIEURE AVEC LA VERTÉBRALE. — En règle, l'artère vertébrale est rétro-thyroïdienne. Les cas où l'artère thyroïdienne inférieure croise la face postérieure de l'artère ne sont pas très exceptionnels. Fischer, Valude et Ziarni, Dubrueil, Friedmann, Quain, Grüber, Barbieri, Livini, Rolando, Jonesco, Jazonla, Henschen, Chanamirdjan, Radoïevitch et Boucourov en ont rapporté des exemples.

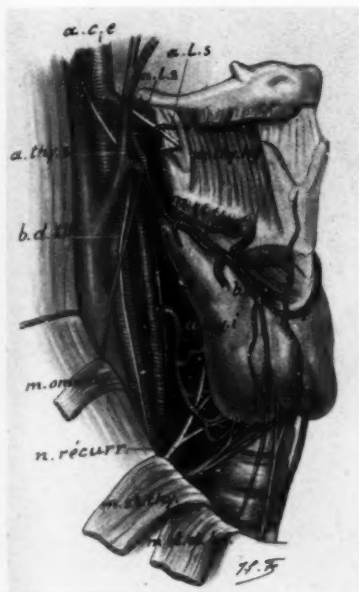


FIG. 12.

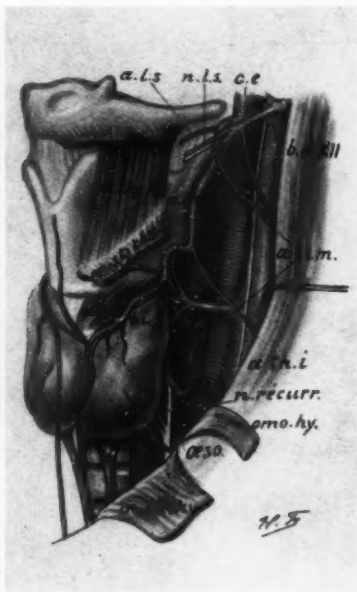


FIG. 12 bis.

FIG. 12 et 12 bis. — Les deux côtés d'un même sujet (♀).
A droite : la crosse de la thyroïdienne inférieure est située derrière la vertébrale anormale, elle est au contact du tubercule de Chassaignac. — Noter l'absence de pyramide de Lalouette.

Ces derniers auteurs étudiant 115 cadavres ont trouvé 4 thyroïdiennes rétro-vertébrales. Ils concluent de leur étude que l'anomalie présente une fréquence de 1,75 % des cas. Sur 51 cadavres, nous avons trouvé 2 fois cette disposition rare. Dans un cas, l'artère vertébrale ne pénétrait dans le canal transversaire qu'au niveau de C 3 (Cf. fig. 12). Dans un autre cas, l'artère vertébrale s'engageait dans l'orifice transversaire de C 4, mais l'anomalie était complexe : c'est la carotide primitive droite qui

donnait la vertébrale, tandis que la thyroïdienne inférieure naissait d'une sous-clavière droite rétro-œsophagienne (Cf. fig. 13).

Sur nos deux sujets, l'anomalie siégeait à droite; ce qui est la règle.

En fait, on peut conclure que l'artère thyroïdienne inférieure n'est située derrière la vertébrale que :

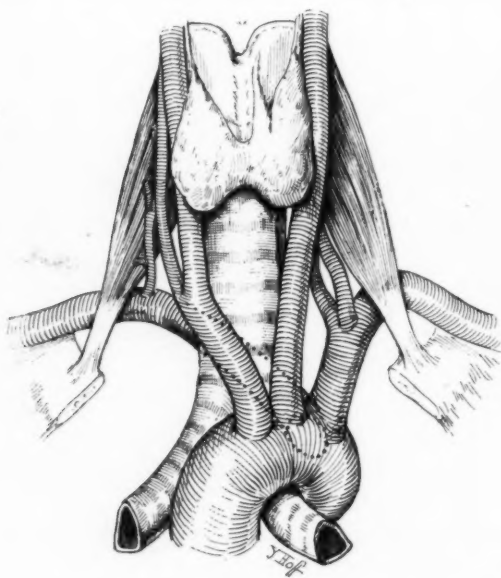


FIG. 13. — Artère thyroïdienne inférieure droite décrivant sa crosse derrière l'artère vertébrale.

L'anomalie est en réalité complexe : l'artère vertébrale naît de la carotide primitive droite; l'artère sous-clavière droite (née de la crosse de l'aorte, au niveau où celle-ci devient aorte thoracique) présente un trajet rétro-œsophagien et ne présente des rapports normaux qu'après la traversée des scalènes.

1° Lorsque celle-ci, au lieu de s'engager dans le canal transversaire de C 6, ne disparaît que plus haut dans le canal transversaire (C 3, C 4, C 5, cas de Radoïevitch et Boucourov) ;

2° Lorsque la vertébrale présente une anomalie d'origine : carotide primitive, tronc brachio-céphalique ou crosse de l'aorte ;

3° Lorsque l'artère thyroïdienne inférieure présente une origine postérieure, par anomalie de la sous-clavière.

E. RAPPORTS DE LA CROSSE DE LA THYROÏDIENNE INFÉRIEURE AVEC LE TUBERCULE DE CHASSAIGNAC (ou tubercule antérieur, costoidal, de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale). — Avant d'étudier la situation de la crosse par rapport au tubercule carotidien, il nous faut d'abord voir si la crosse constitue une disposition constante. S'il y a anomalie d'origine comme dans le cas rapporté par Gilson-Herman (voir plus haut), il est évident que la crosse fait défaut. Mais, à vrai dire, ces cas sont exceptionnels (1). Plus fréquemment, est réalisée la variation suivante : l'artère thyroïdienne inférieure présente une origine normale, mais,

Distance (en m/m) de la crosse au-dessous du tubercule de Chassaignac	Sexe	Age approximatif (en années)	Côté droit	Côté gauche	Total
Au contact	H. F.	25, 25, 40, 40, 45, 75. 30, 40.	2	6	8
5	H. F.	70. 25, 30, 40, 40, 65.	5	1	6
10	H. F.	30, 43, 45, 45, 45, 45, 60, 60, 64, 65, 70, 70. 30, 40, 40, 40, 50, 50, 65, 65, 70, 80, 80.	11	13	24
15	H. F.	30, 55, 64, 70, 70. 70, 80.	11	5	16
20	H. F.	30, 45, 45, 65, 70. 40, 40, 40, 45, 45, 50, 65, 80.	3	10	13
25	H. F.	25, 30, 30, 45, 65, 65, 65, 65, 70, 70, 75. 30, 50, 65, 70.	10	5	15
30	H. F.	30, 40, 40, 43, 60, 75, 75. 30, 45, 70.	4	6	10
35	H. F.	75. 30, 70.	2	1	3
	H. F.	25, 60, 70, 70, 75.	2	3	5
			50	50	100

Note. — Jean Gosset a trouvé 15 fois la crosse à moins de 2 centimètres du tubercule, 3 fois à 2 centimètres, 15 fois à plus de 2 centimètres.

(1) Notre ami Jean Gosset a eu l'amabilité de nous communiquer les notes qu'il a prises à l'occasion de l'examen de 30 cadavres de l'Ecole pratique. Pour lui, la crosse de la thyroïdienne inférieure existe dans 5 cas sur 6.

après que du tronc thyro-bicervico-scapulaire s'est détachée la cervicale ascendante, la thyroïdienne se subdivise à la base du cou en ramifications sans importance. La fréquence d'une pareille disposition serait de 5 % pour Silvio Rolando. Dans ces cas, il n'y a pas de crosse. Sur les 102 côtés examinés par nous, la crosse de la thyroïdienne était (sauf dans deux cas où l'artère faisait défaut) toujours facile à reconnaître bien que d'un calibre très inégal.

Si nous analysons le tableau précédent, nous pouvons en tirer les conclusions suivantes :

— *Le passage de la crosse de la thyroïdienne ne se fait jamais au-dessus du tubercule.* Lorsque nous avons noté que la crosse était au contact du tubercule, c'était toujours de la face inférieure de celui-ci qu'il s'agissait.

— La distance qui les sépare est extrêmement variable. Silvio Rolando (1) écrit, dans un article récent, que, dans 10 % des cas, l'artère ne présente pas sa crosse à 2 centimètres du tubercule, point classique (Testut), mais beaucoup plus bas, à la base du cou.

Sur 100 côtés, nous avons trouvé 13 fois l'artère à sa place.

Dans plus de 50 % des cas, l'artère était située plus haut que le repère classique. Dans 33 %, elle était située plus bas.

Le plus souvent, l'artère est située non pas à 2 centimètres, mais à 1 centimètre au-dessous du tubercule.

Variations des rapports en fonction de l'âge. — La situation haute (moins de 1 centimètre) se voit généralement chez des sujets de moins de cinquante ans.

La situation basse, au contraire, chez des sujets âgés. Le passage de la crosse à 4 centimètres du tubercule a été vu (si on excepte un homme de vingt-cinq ans), chez des sujets de soixante, soixante-dix et soixante-quinze ans.

Les rapports ne sont habituellement pas symétriques. — Nous n'avons pu faire figurer le détail de nos constatations sur le tableau précédent, mais nous voulons insister sur le fait que la hauteur du croisement d'un côté ne permet en rien de préjuger de la hauteur du croisement du côté opposé.

Sur 14 sujets seulement (sur 51), le niveau du croisement était le même des deux côtés.

Par contre, nous avons vu des différences marquées suivant le côté où était pratiquée la mensuration. Le plus souvent, l'écart est de 1 cen-

(1) ROLANDO (SILVIO) : « Sur l'hémotase dans les opérations pour goitre. » (*Journ. de Chir.*, t. XXX, n° 1, 1927, pp. 10-15.)

timètre environ. Cependant, chez un homme de vingt-cinq ans, nous avons trouvé la crosse à 4 centimètres à gauche, à 2 cm. 5 à droite ; chez un homme de soixante-quinze ans, la crosse était à droite à 3 centimètres du tubercule, à gauche à son contact.

Dans la ligature à distance de la thyroïdienne inférieure, il sera

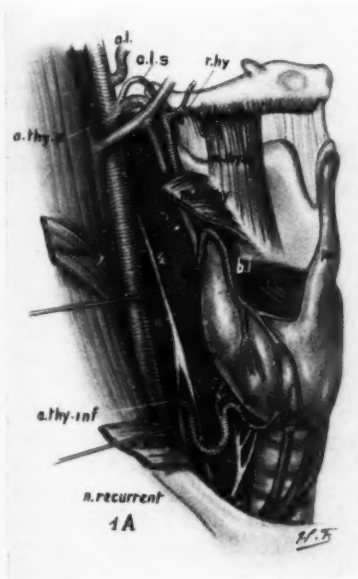


FIG. 14.



FIG. 14 bis.

FIG. 14 et 14 bis. — Les deux côtés d'un même sujet (♀).

A droite : la crosse de la thyroïdienne inférieure est à distance du tubercule de Chassaignac. — A gauche : elle est à son contact.

bon que le chirurgien pratique une incision étendue pour lui permettre de rechercher la crosse, depuis le tubercule de la sixième cervicale en haut jusqu'à 4 centimètres de ce repère en bas.

Bérard (1) y a déjà insisté lorsqu'en 1929, il écrivait : « Sa situation

(1) BÉRARD et PEYCELON : « La thyroïdectomie subtotale dans le traitement de la maladie de Basedow. (*Journ. de Chir.*, 1929, t. XXXIV, p. 585.)

n'est pas fixe. En général située à la partie basse de la région, elle peut parfois siéger beaucoup plus haut, lorsqu'elle est flexueuse. »

La figure 14 *bis* montre la crosse de la thyroïdienne au contact du tubercule, alors que la figure 14, appartenant au même cadavre, de l'autre côté, montre la crosse basse.

Sur les figures 6 et 6 *bis*, la crosse est haute des deux côtés.

F. VARIATIONS DE TERMINAISON. — Nous avons décrit, au chapitre d'anatomie normale, la terminaison en trois branches telle que la décrivent Testut, Poirier, Gérard, Rouvière.

Telle n'est pas l'opinion de tous les anatomistes. Dubreuil-Chambardel (1) considère qu'habituellement l'artère se divise en deux branches terminales, en situation variable par rapport à la glande, soit toutes deux postérieures, soit l'une postérieure et l'autre antéro-externe. Telle est également l'opinion de Livini (2).

D'autres fois, l'artère peut atteindre la face postérieure de la glande et s'y diviser en branches multiples échappant à toute description.

Quant au niveau de la division par rapport à la face postérieure de l'organe, il est exceptionnel qu'il ne soit pas à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs, comme le décrit Latarjet (3). *C'est le type que nous avons vu constamment réalisé sur nos préparations.*

Les rapports de la terminaison de l'artère avec les *Récurrents* ont suscité de nombreuses études.

Après Dwight (4), Jaboulay et Villard (5) ont conclu à la situation postérieure du récurrent gauche par rapport au droit.

Pour Casali (6), au contraire, c'est le droit qui est postérieur.

Dubreuil-Chambardel conclut que, en principe :

Le récurrent droit passe en avant de l'artère ou entre ses branches terminales ;

Le récurrent gauche passe en arrière de l'artère ou entre ses branches terminales.

(1) DUBREUIL-CHAMBARDEL (L.) : *Variations des artères du membre supérieur*. Masson, 1926.

(2) LIVINI : « Studio morfologico delle arterie tiroidee. » (*Lo Sperimentale*, 1900.)

(3) LATARJET et ALAMARTINE : « Note sur la vascularisation artérielle du corps thyroïde de l'homme. » (*Lyon médical*, 1910, p. 729.)

(4) DWIGHT : « The relations of the inferior thyroid artery. » (*Anat. Anz.*, 1886.)

(5) JABOULAY et VILLARD : « Rapport des nerfs récurrents avec les artères thyroïdiennes inférieures. » (*Lyon médical*, 1893, p. 373.)

(6) CASALI : « Contrib. allo studio dei rapporti del nervo vago. » (*Anal. Anzeiger*, 1911, p. 327.)

IV. — ARTÈRE « THYROÏDEA IMA »

L'artère thyroïdea ima (thyroïdienne moyenne) a été signalée pour la première fois par Neubauer (1) et par Erdmann (2) la même année (1772).

Depuis lors, elle a été étudiée de nombreuses fois. En 1911, puis en 1923, Olivier (3) en a repris la description, et, pour montrer sa double destinée, a proposé de l'appeler *artère thymo-thyroïdienne moyenne*. Il ne faut pas la confondre avec une artère thyroïdienne inférieure, de naissance et de trajet anormaux. Quels peuvent être les éléments permettant de distinguer les deux artères ?

L'absence d'une thyroïdienne inférieure à son emplacement normal ne permet pas de dire que l'artère trouvée devant la trachée est une thyroïdienne inférieure anormale. En effet, l'absence de thyroïdienne inférieure va parfois de pair avec une thyroïdienne de Neubauer.

Artère thyroïdienne inférieure et thyroïdea ima peuvent avoir même origine, même trajet atypique.

Seule, la terminaison de l'artère permet d'affirmer qu'il s'agit de l'une ou de l'autre.

La thyroïdienne inférieure est destinée au lobe latéral de la glande qu'elle aborde par voie postérieure. La thyroïdienne moyenne est destinée à l'isthme thyroïdien qu'elle aborde par son bord inférieur.

Dubreuil-Chambardel classe les différentes variations en 9 types, suivant l'origine de l'artère :

1^{er} type : L'artère naît de la crosse de l'aorte entre tronc brachio-céphalique et artère carotide primitive gauche.

2^e type : L'artère naît de l'angle formé par tronc brachio-céphalique et carotide primitive gauche.

3^e type : L'artère naît de la crosse de l'aorte, entre sous-clavière et carotide primitive droite (il n'y a pas de tronc innommé artériel).

4^e type : L'artère naît du tronc brachio-céphalique (c'est la description princeps de Neubauer).

5^e type : L'artère naît de la carotide primitive droite.

6^e type : L'artère naît de la sous-clavière droite.

(1) NEUBAUER : *Descriptio anatomica arteriarum, innominatarum*, Iéna, 1772.

(2) ERDMANN : *Descriptio arteriarum thyroidearum ima*, Iéna, 1772.

(3) OLIVIER : « Anatomie topographique et chirurgicale du thymus. » (Thèse, Paris, 1911.)

Id. : « Les rapports entre la morphologie du thymus et sa vascularisation artérielle. » (Thèse de doctorat ès sciences, Paris, 1923.)

7° type : L'artère naît de la thyroïdienne inférieure droite (et passe devant la carotide primitive).

8° type : L'artère naît de l'artère scapulaire supérieure.

9° type : L'artère naît de l'artère mammaire interne droite.

Henschen ajoute 3 autres types :

10° type : L'artère naît de la cervicale superficielle et passe en avant de la carotide primitive.

11° type : L'artère naît d'un tronc commun avec la sous-clavière droite et les deux carotides primitives.

12° type : L'artère naît de l'artère péricardo-phrénique.

On voit l'extrême diversité de l'origine de l'artère. Un fait paraît cependant digne d'être noté, c'est que, dans l'ensemble, l'origine de la thyroïdea ima est latéralisée à droite. Signalons cependant, que, sur 15 cas, Olivier l'a vu naître 3 fois de la mammaire interne gauche.

Au cours de nos recherches, nous avons rencontré une fois une thyroïdienne moyenne. Elle naissait (comme celle rapportée par Neubauer en 1772) du tronc brachio-céphalique artériel (fig. 10). La figure représente le côté droit du sujet. Du côté gauche (fig. 10 bis), la thyroïdienne supérieure était absente.

Quelle est la fréquence numérique de la thyroïdea ima ?

Voici groupées quelques statistiques :

Quain	10	%
Grüber	14	
Versari	12,2	
Beau	6	
Livini	9	
Pellegrini	3,8	
Pour nous	10	

Quel est l'intérêt chirurgical de la thyroïdea ima ?

Son intérêt était grand à l'époque où l'on pratiquait la trachéotomie basse. En effet, le bistouri pouvait inciser l'artère avant qu'elle ne parvienne au bord inférieur de l'isthme.

Elle rendait peu efficaces les ligatures des artères du corps thyroïde, lorsque le chirurgien pratiquait une hémostase « par étapes » des artères thyroïdiennes supérieures et inférieures.

Dans la chirurgie du corps thyroïde, telle qu'elle est comprise à l'heure actuelle, la thyroïdea ima peut constituer un danger lors de la section première de l'isthme et lors de la bascule de l'organe, du côté droit, par le procédé de Mikulicz.

*
**

En conclusion, il ressort de l'étude personnelle que nous avons faite, comme des recherches que nous avons entreprises, que la vascularisation artérielle du corps thyroïde est sujette à des variations aussi multiples que fréquentes.

Du point de vue chirurgical, le système thyroïdien supérieur, le plus constant, ménagera moins de surprises à l'opérateur. En dehors des cas très exceptionnels d'absence de la thyroïdienne supérieure, on trouvera ordinairement, à sa place habituelle, le tronc polaire supérieur du lobe thyroïdien latéral. Toutefois, la division du tronc ayant lieu à une distance variable de la corne glandulaire, une ligature en masse, au niveau même de cette corne, risque d'omettre une des trois branches et, en particulier, la branche antéro-interne, qui se trouve précisément être, habituellement, la branche principale; née souvent isolément très haut, continuant la direction du tronc d'origine, cette branche est située fréquemment en avant du muscle sterno-thyroidien qui la sépare alors de la partie supérieure du lobe glandulaire; cette disposition antérieure, pré-musculaire, sus-isthmique, la fait échapper plus aisément encore à la ligature. Aussi, pour êtreindre à coup sûr la totalité des branches de la thyroïdienne supérieure, vaut-il mieux lier le tronc avant sa division, nettement au-dessus de la corne thyroïdienne, peu après la naissance de l'artère laryngée supérieure.

Le système thyroïdien inférieur est plus inconstant, comme situation et même comme existence. Le repère classique de ligature que constitue le tubercule de Chassaignac est plus ou moins éloigné de la crosse artérielle, qui se situe, en général, à 10 millimètres au-dessous de lui.

La disposition de l'artère vertébrale, par rapport à la thyroïdienne inférieure, est inconstante et ceci peut présenter un intérêt quant à la chirurgie du ganglion stellaire.

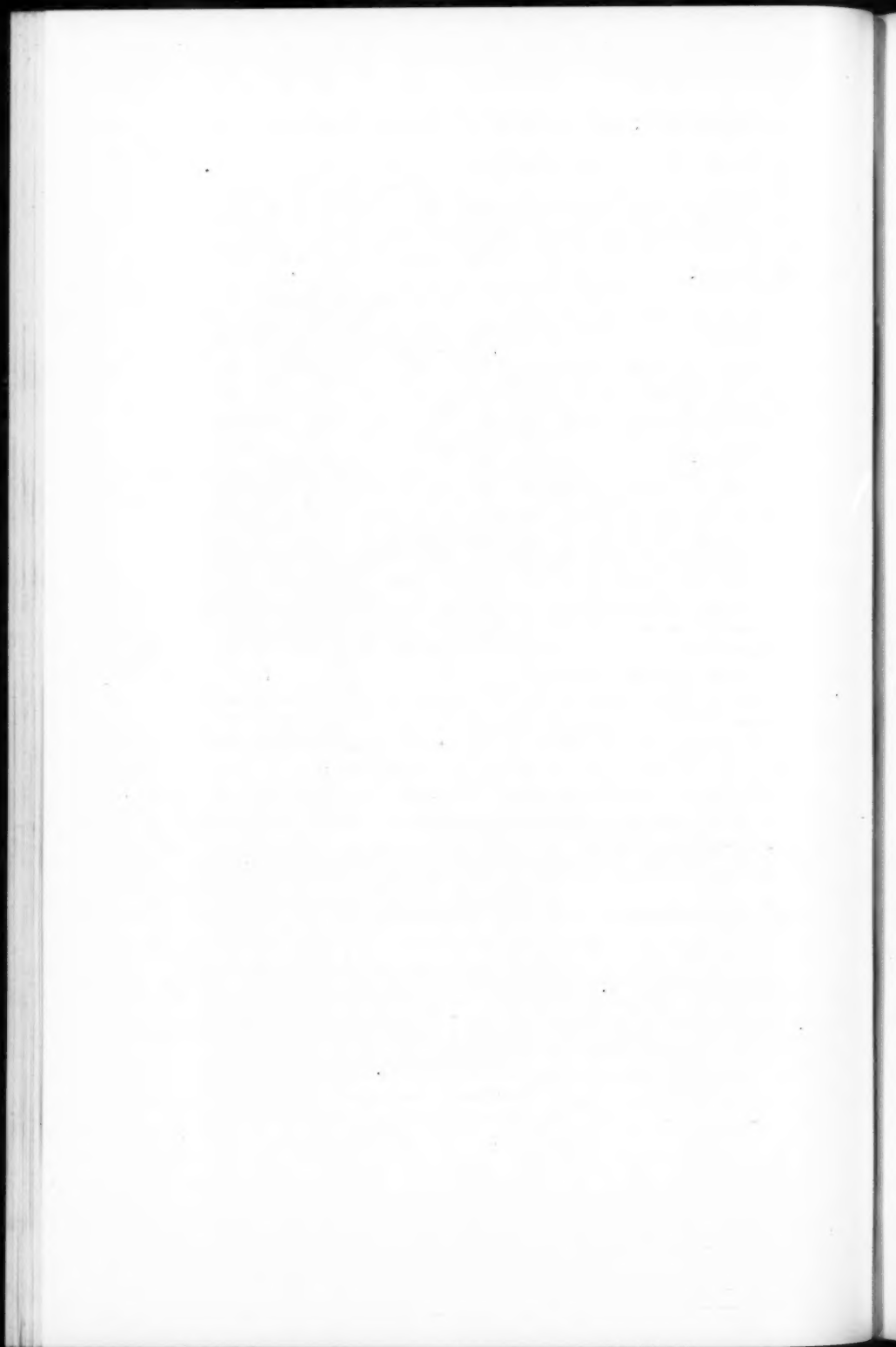
Enfin, dans 10 % des cas, l'artère thyroïdienne inférieure peut faire défaut.

Quant à la *thyroïdea ima*, elle existe sensiblement une fois sur dix.

*
**

Les nombreuses anastomoses extra et intra-glandulaires, les variations de ramescence des artères, plus encore l'hypertrophie fonctionnelle et surtout pathologique de la glande, rendent très aléatoire l'assèchement méthodique et réglé des lobes du corps thyroïde.

N'est-ce pas là une des raisons qui rendent souvent inefficaces les ligatures dites « atrophiantes » dans le traitement chirurgical de la maladie de Basedow et qui leur ont fait préférer les larges exérèses glandulaires ?



ÉTUDE SUR L'APPENDICE DOUBLE

par

Ch. CLAVEL et P. COLSON

L'existence d'un appendice double est une anomalie rarement signalée. Pour le chirurgien, elle possède peu d'intérêt : il est en effet facile de faire une double appendicectomie en présence d'un appendice double. Pour l'anatomiste, au contraire, elle offre un certain intérêt, car, à son sujet, se pose le double problème de son authenticité et de sa signification morphologique. C'est à ce double problème que nous consacrons cette étude.

ÉTUDE ANATOMIQUE DE L'APPENDICE DOUBLE

Les cas d'appendice double dont nous avons pu avoir connaissance sont en nombre restreint. Tous ont été rapportés par des chirurgiens qui en firent avec surprise la découverte en opérant des malades atteints d'appendicite aiguë. C'est dire que l'étude anatomique est le plus souvent brossée à grands traits. Cette carence dans le détail s'explique aisément si l'on songe que la plupart des cas ont trait à des appendicites aiguës graves nécessitant d'une part une intervention rapide et exempte de manœuvres exploratrices, et laissant d'autre part des pièces altérées par l'inflammation et impropres à une dissection ultérieure.

La littérature proprement anatomique est pauvre de documents en raison de la rareté de l'appendice double et du nombre réduit des dissections, quand on le compare au nombre considérable des appendicectomies.

• Nous donnons tout d'abord, par ordre chronologique, le résumé des observations que nous avons pu retrouver en joignant un cas personnel provenant de la clinique chirurgicale de M. le professeur Tixier, et qui a fait l'objet d'une publication dans le *Lyon chirurgical* de mars 1932.

OBSERVATION I (Schooler : *Iowa Med. Journ.*, janvier 1907; rapporté par Garnier dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1907). — Pas de passé appendiculaire. Intervention pratiquée au cours d'une crise appendiculaire aiguë.

Il existe deux appendices : l'un s'implante à l'extrémité libre du cæcum, il est sain et mesure 10 centimètres de long; l'autre s'implante à 2 cm. 1/2 au-dessous du précédent, son extrémité est gangrénée et perforée. Ces deux appendices semblent donc nettement indépendants l'un de l'autre.

OBSERVATION II (R. Routier : *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1907). — Deux fortes crises, très caractéristiques dans les antécédents. Intervention à froid.

L'appendice a la forme d'un Y majuscule, dont chacune des branches s'implante sur le cæcum et dont la branche unique, kystique, est plus grosse que le pouce. L'une des deux insertions présente l'aspect normal et habituel, l'autre est plus mince, mais représente bien une vraie implantation de l'appendice et non une adhérence.

OBSERVATION III (Young : *Journal of the Med. Ass.*, vol. VI, n° 3, 21 janvier 1911; *Presse médicale*, 5 avril 1911). — Pas de passé appendiculaire. Intervention au troisième jour d'une crise assez violente.

On trouve deux appendices : l'un s'implante en situation normale et mesure 5 centimètres; l'autre s'implante à 3 centimètres du précédent et mesure 8 centimètres. Chacun d'eux possède un méso indépendant. Tous les deux contiennent du pus.

OBSERVATION IV (personnelle). — Femme de trente ans. Une crise nette, quinze jours avant l'intervention. Intervention au cours d'une crise aiguë : anesthésie générale à l'éther. Incision de Mac-Burney.

On tombe d'emblée sur le cæcum. On l'extériorise facilement et on voit immédiatement la base de l'appendice qui est en position rétro-cæcale. Au moment où, après prosection soigneuse comme à l'ordinaire, on l'extériorise sur le doigt, on voit venir un autre appendice accolé au précédent en canon de fusil. Les deux appendices sont bien individualisés sur tout leur trajet et d'autant mieux qu'on se rapproche de leur base. Chaque appendice a, en effet, une implantation cæcale indépendante. Ce point est vérifié avec soin. Un appendice s'attache à sa place normale sur le cæcum, l'autre est situé entre ce dernier et l'abouchement de l'iléon. La distance qui les sépare est de 1 centimètre environ. Les bandelettes longitudinales du cæcum s'élargissent et se fusionnent dans la zone d'implantation. Le méso est unique, situé entre les deux appendices, et à leur face profonde, il s'enfonce sous la dernière anse iléale, ayant là sa disposition anatomique habituelle (fig. 1).

La longueur de l'appendice réséqué est de 7 centimètres. A l'ouverture, la muqueuse de chaque appendice est enflammée. On retrouve la tunique musculaire bien individualisée pour chacun d'eux. Les deux appendices sont donc indépendants et contenus à l'intérieur d'une gaine séreuse commune. Il n'existe qu'un point, à 1 centimètre de l'extrémité, où les parois accolées sont réduites

à l'épaisseur de la muqueuse, sur une très petite surface d'ailleurs, ébauchant en ce point un orifice de communication.

Le méso est disséqué; l'artère appendiculaire, unique, soulève d'abord un peu le péritoine, puis elle vient s'accoler aux appendices jumelés, à égale distance de chacun d'eux et peut être suivie jusqu'à la pointe. Durant tout son trajet, elle envoie des ramifications pennées à l'un et l'autre appendice (fig. 3, schéma 4).

Ainsi, il existe plusieurs types d'appendices doubles qui, au premier abord, semblent différer les uns des autres par une individualisation anatomique plus ou moins complète de chaque vermium. Notre observation servirait en quelque sorte de moyen terme entre l'appendice en Y et les appendices indépendants munis d'un méso.

Dans le but d'authentifier l'existence de l'appendice double, nous avons recherché les différentes causes d'erreur possibles et nous aurons à discuter leur valeur.

Les diverticules de l'appendice, tout d'abord, qu'ils soient congénitaux ou acquis, ont un volume trop réduit pour simuler un second appendice (Lecène-Peltier). Siégeant au niveau de la paroi libre ou au niveau du méso, ils sont parfois microscopiques (Letulle) et leur volume, en tous cas, ne dépasse jamais celui d'un pois ou d'un raisin.

Le diverticule de Meckel est trop éloigné de la région iléo-cæcale, son implantation sur l'intestin grêle est trop évidente pour qu'il y ait là une cause de confusion.

Après examen, il ne reste que deux causes d'erreur à envisager :

- l'existence d'un diverticule du cæcum ;
- la modification d'un appendice unique par l'inflammation.

1° Le diverticule du cæcum est malformation rare. Bertil Odqvist et Ture Petren en ont rapporté, assez récemment, un cas, dont l'observation anatomique est faite de façon très complète et très précise :

La pièce provenait de l'autopsie d'un enfant de trois ans. On trouvait différentes malformations intestinales et, en particulier, un diverticule de Meckel situé à 90 centimètres en amont de la valvule de Bauhin. Le diverticule cæcal était assez volumineux, long de 9 centimètres et ayant un diamètre de 2 cm. 1/2. Il était visible à la face postérieure du cæcum. Prenant ses insertions au voisinage de l'iléon, il remontait en position rétro-cæcale croisant la fin de l'intestin grêle à sa face profonde. L'appendice était long et grêle, également en position rétro-cæcale (fig. 2).

A l'ouverture de la pièce, on constatait que ce diverticule s'ouvrait largement dans le cæcum, et que cette ouverture était pourvue d'une valvule identique à la valvule de Bauhin. Ce dernier fait permettait de discuter la valeur de cette anomalie et d'en faire un véritable cæcum double, homologue du cæcum des oiseaux.

Quelle que soit, d'ailleurs, la signification qu'il faille attribuer à ce diverticule, nous retiendrons seulement son aspect extérieur et sa situa-

tion qui, à coup sûr, permettent la confusion avec un appendice en position rétro-cæcale.

2° L'inflammation de l'appendice est chose fréquente. On sait qu'elle est capable de modifier grandement la morphologie de l'appendice vermiculaire, et qu'après résolution, il est parfois difficile de faire, sur le simple aspect extérieur, la preuve de cette inflammation, qui prête alors à confusion avec une malformation congénitale.

A priori, il faudrait, pour réaliser l'appendice double, assurer les transformations suivantes :

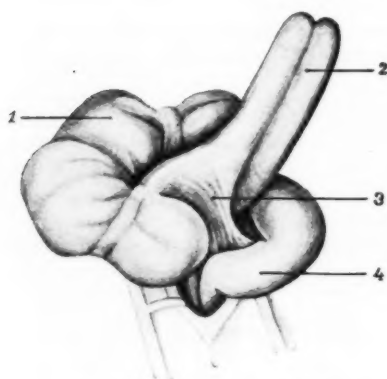


FIG. 1. — Appendice double (cas personnel).

- 1, Cæcum extériorisé et relevé.
2, appendices. 3, méso-appendice.
4, iléon.

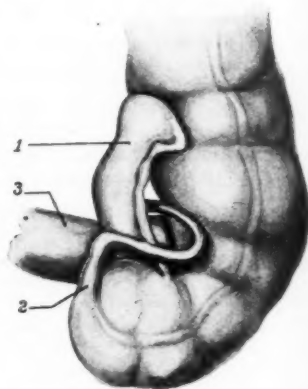


FIG. 2. — Diverticule du cæcum (d'après B. Odqvist et T. Petren). Vue postérieure de la région iléo-cæcale.

- 1, diverticule du cæcum.
2, appendice. 3, iléon.

- la section de l'appendice en deux fragments ;
- l'abouchement du fragment distal dans le cæcum.

La section de l'appendice se rencontre parfois. Nous n'en voulons pour preuve que quelques cas démonstratifs :

Celui d'un enfant de onze ans, ayant eu à l'âge de cinq ans une crise de faible gravité. A l'intervention, on remarque, entre le moignon attaché au cæcum et le reste de l'appendice, une absence totale de l'organe sur une longueur de 1 centimètre. Entre les deux feuilletts séreux du méso-appendice, il n'y a rien, pas le moindre cordon fibreux qui établisse la continuité des deux parties. (M. Villemin.)

Cet autre, d'un adulte, ayant eu une crise appendiculaire. Au cours de l'opération à froid, on trouve les deux fragmenst distants de plusieurs centimètres et parfaitement oblitérés. (E. et G. Potherat.)

L'abouchement spontané de l'extrémité de l'appendice adhérent au cæcum n'a, à notre connaissance, jamais été signalé. MM. Bérard et Vignard admettent, à titre d'hypothèse, qu'un abcès de la pointe, en

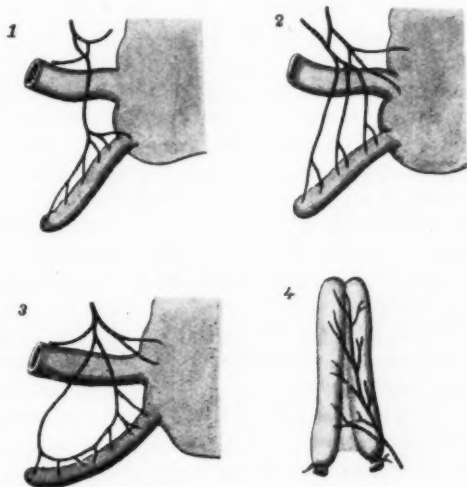


FIG. 3. — *Disposition vasculaire.*

1, mode scalariforme. 2, mode dispersé. 3, double artère appendiculaire.
4, distribution de l'artère appendiculaire de l'appendice double (cas personnel).

s'ouvrant dans le cæcum, peut réaliser cette implantation. Cette hypothèse est également envisagée plus récemment par MM. H. Van der Horst et E. Aboukhalil, à propos d'une curieuse disposition appendiculaire dans un cas d'appendicite chronique. L'appendice, formant anse de panier et passant en arrière de l'iléon, avait deux ouvertures dans le cæcum, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'abouchement de l'iléon.

On peut donc, à la rigueur, penser qu'un appendice enflammé se coude, se sectionne et s'implante sur le cæcum, réalisant un appendice double.

C'est là une hypothèse assez complexe qui, dans notre cas personnel, est en contradiction avec la disposition des vaisseaux :

Lorsque l'appendice a sa vascularisation normale, l'artère appendiculaire naît de l'artère iléo-cæco-appendiculo-colique, suivant la dénomi-

nation que lui a donnée le professeur Latarjet, et qui rappelle bien la distribution de ses branches et atteint l'appendice en soulevant un méso. Le long de son trajet, elle donne 2 à 6 rameaux fins à direction légèrement oblique de la base vers le sommet et qui gagnent l'appendice. Avec cette disposition vasculaire, la coudure de l'appendice serait bien reconnaissable, tout au moins dans la portion distale, au trajet de l'artère appendiculaire. Il en serait de même dans les cas rares où l'artère se porte d'emblée à la pointe de l'appendice (Fowler, Ogneff), ou donne des branches suivant un mode dispersé (Ogneff). Seuls les cas de double artère appendiculaire (Ogneff) pourraient se prêter à la section de l'appendice en donnant l'illusion d'une vascularisation normale, et en imposer pour une malformation congénitale (fig. 3, schéma 3).

Nous voyons ainsi qu'il faudrait un tel concours de circonstances, pour qu'un appendice normal puisse arriver à donner un appendice double, que nous ne croyons pas qu'il faille plus longtemps discuter cette hypothèse. D'ailleurs, pour répondre à cette objection, nous avons relevé avec soin les antécédents des sujets porteurs d'un appendice double. Dans notre cas, en particulier, l'absence d'antécédents appendiculaires semble peu favorable à cette hypothèse.

L'appendice double est donc, en définitive, une malformation congénitale. Les tests anatomiques d'authenticité, auxquels on peut avoir recours, sont représentés par :

- existence des différentes couches de l'appendice normal, en particulier couche musculaire ;
- existence d'une double implantation cœcale ;
- existence d'une vascularisation de disposition analogue à celle de l'appendice normal.

SIGNIFICATION DE L'APPENDICE DOUBLE

Si nous admettons les idées classiques sur la filiation des espèces animales et sur la signification atavique de l'évolution ontogénique, l'explication qu'on peut donner de l'appendice double est simple. Elle repose avant tout sur l'étude du développement embryologique de l'appendice et de son évolution chez les différentes espèces animales. Les seuls faits essentiels à retenir sont les suivants :

Aussi bien dans le développement de l'individu que dans le développement de l'espèce, l'appendice apparaît comme une portion formée, par différenciation progressive, aux dépens de l'organe « mère », le cæcum.

Le cæcum, organe unique et impair chez les Batraciens, les reptiles,

les mammifères, est double chez les oiseaux et constitue, pour cette espèce, un caractère stable dans la plupart des familles.

S'appuyant sur ces faits, il est facile de penser que l'appendice double de l'homme constitue une anomalie à type régressif, rappelant le cæcum double de l'ancêtre oiseau.

Cette explication, bien que séduisante par la simplicité de sa forme, se révèle, à une étude plus poussée, bien superficielle et passible de nombreuses objections.

Certaines visent la similitude entre le cæcum double des oiseaux et l'appendice double. L'appendice double, quelle que soit sa variété, ne reproduit que très imparfaitement, du point de vue de son anatomie, le cæcum double des oiseaux. Le diverticule cæcal, signalé précédemment, se rapproche beaucoup plus, avec sa double valvule de Bauhin, du cæcum double des oiseaux. La région cæcale de ces derniers possède, en particulier, deux mésentères porte-vaisseaux, passant l'un en avant, l'autre en arrière de la terminaison de l'intestin grêle. Un pareil dispositif vasculaire a été retrouvé chez l'homme (A. Hovelacque. A. Sourdin. Bochdalek junior), mais jamais dans des cas d'appendice double.

D'autres attaquent directement la généalogie de l'espèce humaine. La discussion est serrée quand il s'agit de donner aux oiseaux une place dans la série animale. Les uns (Colleja) en font les ancêtres des mammifères, les autres les mettent sur un plan parallèle. Kostanecki, en particulier, tout en reconnaissant qu'il est dangereux de se baser sur l'étude d'un seul organe pour reconstruire les différents chaînons de la chaîne phylogénétique, fait des oiseaux une classe parallèle à celle des mammifères dont la différenciation aurait pris une direction différente. Si l'oiseau n'est pas l'ancêtre direct de l'anthropoïde, l'idée d'une anomalie régressive et le facteur héréditaire perdent leur valeur explicative.

Peut-être y a-t-il lieu de se rejeter vers une autre explication :

« Au lieu de considérer l'ontogénie comme un rappel raccourci de la phylogénie, et le développement embryonnaire comme la manifestation d'un patrimoine héréditaire lentement acquis au cours de la lignée génalogique de chaque espèce, on peut penser que les similitudes morphologiques de l'ontogénèse et de la phylogénèse ne font que traduire des similitudes dans les aptitudes de l'œuf et dans les conditions de vie du milieu extérieur. » (Brachet.)

Certaines des aptitudes de l'œuf ont été entrevues après les expériences de mérotomies de Balbiani. Brachet en souligne toute l'importance, suggérant que, dans les conditions normales, chaque région du corps ne développerait qu'une partie des potentialités qu'elle possède. Les potentialités virtuelles ne seraient mises en évidence que par l'expérimentation ou le hasard d'une anomalie.

Ces potentialités seraient différentes suivant la région considérée. Child admet que, chez les êtres à disposition métamérique, les points de capacités vitales différentes se superposent suivant l'axe du corps. Ce sont les « axial gradients ». Il peut y avoir plusieurs centres de puissance inégale localisés en des points déterminés du corps. Ces points seraient anatomiquement reconnaissables à une plus grande différenciation anatomique des organes et des tissus.

Or, il apparaît bien, à la suite de nombreux travaux d'anatomie comparée et de physiologie, que l'appendice constitue un organe adapté à la digestion cœcale, fournissant des sucs digestifs d'une part, servant d'autre part de culture au *Bacterium coli*.

Si l'on fait créance aux idées de Brachet et de Child, cette spécialisation de l'appendice irait de pair avec un « gradient » élevé de potentialités, et cet organe pourrait être considéré comme un centre génératif.

En définitive, l'appendice double ne ferait que révéler, d'une façon accidentelle, une potentialité du cæcum, latente chez l'homme.

Il est permis de penser, en retour, que l'existence de cette anomalie constitue un argument de plus en faveur de la valeur fonctionnelle et du caractère anabolique de l'appendice chez l'homme.

BIBLIOGRAPHIE

- BÉRARD et VIGNARD : *L'appendicite*. Masson, édit., 1912.
 ID. : « Diverticules et kystes de l'appendice. » (*Province médicale*, t. XXVI, 1913, p. 157.)
 BRACHET : *L'œuf et les facteurs de l'ontogenèse*. Encyclopédie scientifique. G. Douin, édit., 1921.
 CHILD : « *Axial Gradients in the development of the star fish.* » (*Am. Journ. of Physiology*, 37, 1918.)
 KOSTANECKI : « Le cæcum des vertébrés, y compris l'appendice vermiculaire. Morphologie et signification fonctionnelle. » (*Bulletin international de l'Académie polonaise des Sciences et des Lettres de Cracovie*, 1926.)
 ODOVIST-PETREN : « Ein Fall Von anjeborener Divertikelbildung des Blinddarms. » (*Virchow's archiv. fur. Path. Anat.*, 1931, p. 581.)
 PELTIER : « Kystes et diverticules de l'appendice. » (*Thèse*, Paris, 1927.)
 POTHERAT (E. et G.) : « Section spontanée de l'appendice, sans péritonite. » (*Presse médicale*, 27 février 1919.)
 TESTUT-LATARJET : *Traité d'Anatomie*, 8^e édit., t. IV, 1926.
 VAN DER HORST (H.) et ABOUKHALIL (E.) : « Une curieuse disposition appendiculaire dans un cas d'appendicite chronique. » (*Société Anat. de Paris*, 5 janvier 1933).

RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE DILATATION VARIQUEUSE DES VEINES APPENDICULAIRES

par

MOSKOFF (Sofia).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de dilatation variqueuse des veines sous-séreuses de l'appendice, dont voici l'observation :

R... (V.), trente-sept ans, couturière, entre à la clinique propédeutique chirurgicale du professeur Stoianoff, le 27 juillet 1932.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort à quatre-vingt-dix ans. Mère, actuellement bien portante, âgée de quatre-vingts ans. Deux frères et une sœur morts jeunes. Deux sœurs et deux frères bien portants.

Antécédents personnels. — En dehors de la rougeole contractée dans son enfance, rien à signaler. Réglée à quatorze ans ; régulièrement depuis, pendant six à sept jours, les règles s'accompagnent de douleurs lombaires. Un accouchement normal, pas de fausse couche.

Histoire de la maladie. — L'an dernier, pour la première fois, la malade présentait une crise douloureuse dans le bas-ventre et la région lombaire ; douleurs de moyenne intensité durant trois heures, sans vomissement ni température.

Depuis, des crises analogues se sont répétées, et la malade présente une constipation chronique.

Examen physique. — Les viscères (cœur, poumons) sont normaux. On ne note aucune varice au niveau des membres inférieurs. Rien d'anormal du côté des organes génitaux. A signaler quelques nodules hémorroïdaires sans importance.

L'abdomen. — Le ventre est généralement souple et indolore, sauf au niveau de la fosse iliaque droite où la palpation et la pression provoquent une douleur assez forte, exagérée en faisant soulever le membre inférieur droit. Les points de Marc Burney et de Lanz sont nettement douloureux. On ne sent aucune tuméfaction, aucun empatement profond dans la fosse iliaque droite. Par ailleurs, foie, rate, reins et urines sont normaux.

Diagnostic posé : appendicite chronique.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. XI, N° 2, FÉVRIER 1934.

Intervention, le 30 juillet 1932. — Anesthésie générale à l'éther. Incision de Roux. Extériorisation du cæcum et de l'appendice. Ce dernier est long (10 centimètres), gros, congestionné, de couleur bleu violacé. Ce qui frappe aux yeux, c'est l'énorme dilatation veineuse à la surface de l'appendice, telle qu'elle simule une tumeur vasculaire, un hémangiome. Un examen plus attentif



FIG. 1. — Aspect de l'appendice enlevé.

La pointe est le segment le plus chargé des varices; l'implantation cæcale en est dépourvue. Les varices sous-séreuses sont maxima du côté opposé au méso.

montre qu'il s'agit bien de dilatation variqueuse des veines sous-séreuses, qui donnent la sensation de « paquets de vers ». La séreuse, qui recouvre veines et appendice, est luisante, et suit toutes les sinuosités des vaisseaux. Les vaisseaux du méso-appendice ne sont pas dilatés. Ecrasement, ligature et section au thermo de la base de l'appendice suivis d'enfouissement du moignon. Avant

de fermer la paroi, nous examinons les organes voisins, foie, cæcum, ovaire droit, qui sont normaux.

Examen histologique. — L'examen de la pièce nous a montré les lésions inflammatoires typiques, muqueuses et sous-muqueuses de l'appendicite chronique. Mais dans la musculature, on voit (fig. 2, A) un gros vaisseau aplati et plein de sang. Et sous la séreuse (fig. 2, B), on note un réseau de veines dilatées et pleines de sang. L'aspect macro- et microscopique nous permet de poser le diagnostic anatomo-pathologique de *varicocèle appendiculaire*.

Suites opératoires. — La malade est revue à plusieurs reprises depuis son opération et ne se plaint plus de rien. Elle n'a plus eu de crise et sa constipation a disparu.

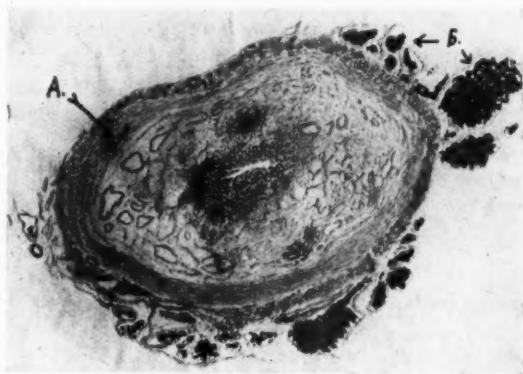


FIG. 2. — Coupe histologique de l'appendice.

a, gros vaisseau de la musculature.

b, varices sous-séreuses sur le bord libre de l'appendice, à l'opposé du méso.

Il s'agit d'un cas véritablement rare, peut-être même unique.

Sans parler des rares tumeurs vasculaires rencontrées au niveau des viscères (foie, rate), dont l'étiologie et l'évolution sont tout à fait différentes, nous rappellerons que la dilatation variqueuse des veines peut se rencontrer parfois sur la face abdominale du diaphragme, le rectum, l'intestin, l'estomac et l'épiploon.

De nombreuses observations sur les *varices intestinales* ont été rassemblées par Möller. Il s'agissait toujours de lésions diffuses portant sur un ou plusieurs segments du tractus intestinal (pyloro-jéjunum, jéuno-iléon, côlons, sigmoïde). Presque toujours, les lésions siégeaient dans la muqueuse ou la sous-muqueuse; jamais elles n'ont donné lieu à des symptômes intestinaux, et ce furent toujours des découvertes d'au-

topsie de sujets morts d'affection aiguë, ce qui fit penser à Möller que ces varices du tractus intestinal ne devaient pas être rapportées à une stase et qu'il s'agissait vraisemblablement de dilatations variqueuses aiguës.

Möller ne signale pas, néanmoins, de varicocèle appendiculaire isolé, et les autres auteurs qu'il cite dans son article très documenté n'en font pas mention non plus (Lilie, Neelsen, Orff, Alezais).

Nous avons vainement recherché dans la littérature médicale, dont nous disposons, et nous n'avons nulle part trouvé de cas similaire à la dilatation variqueuse des veines sous-séreuses de l'appendice, que nous rapportons.

Par ailleurs, nous avons examiné histologiquement 200 appendices atteints de lésions inflammatoires chroniques, et nous n'avons jamais trouvé de dilatation des veines sous-séreuses, comme nous l'avons rencontré dans le cas précédent.

BIBLIOGRAPHIE

- KREISINGER (V.) : « Varices of intestines. » (*Casop. lék. česk.*, Praha, LXII, pp. 797-802.)
- KUZNETSOVSKI (N.) : « Varicoid enlargement of veins of small intestines. » (*Vestnik. Klin.*, Petrograd, II, t. 6, 1922, pp. 141-146.)
- HOLTERDORF (A.) : « Ueber multiple kavernöse Phlebektasien des Darmes. » (*Wien. Klin. Rundschau*, XXVI, 1912, pp. 209, 228, 244.)
- MÖLLER (P.) : « Ueber multiple Phlebektasien im Darmtraktus. » (*Virch. Arch. f. path. Anat.*, CCXXIII, 1916-17, pp. 10-23, 1 planche.)
- ALEZAIS : « Varices de l'intestin grêle. » (*Marseille méd.*, XLI, 1904, pp. 81, 145.)
- BERMEKE (H.) : « Ueber kavernöse Phlebektasien des Verdaungstraktus. » (*Virch. Arch. f. Path. Anat.*, CLXXXIV, 1906, pp. 171-176.)
- CADE (A), PALLASSE (E.) et GRAVIER : « Varices thrombosées de l'intestin grêle. » (*Bull. Soc. méd. Hôp. Lyon*, XI, 1913, pp. 340-344.)
- RYCHETNIK (V.) : « Pathogenesis of appendicitis of cecal varicosity and of appendicitis in strangulated hernia. » (*Casop. lék. česk.*, t. 69, 15 août 1930, pp. 1184-1188.)
- SOMMER : « Ueber multiple Phlebektasien. » (*Thèse*, Zurich, 1896.)
- LILIE : « Ueber Phlebektasien des Darmtractus. » (*Thèse*, Bonn, 1879.)
- ORFF : « Ueber Varikositäten im Dünndarm mit Thrombenbildung. » (*Thèse*, Munich, 1880.)
- KÖSTER : « Ueber Phlebektasis des Darmtraktus. » (*Beil. Klin. Woch.*, 1879.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CYTOLOGIE DE CERTAINS GLIOMES ALVÉOLAIRES

par

C.-M. RAMIREZ-CORRIA et M. CORACHAN

Malade âgé de cinquante-huit ans. Cliniquement, il présentait des troubles mentaux, de l'impuissance génitale, de la somnolence, des troubles sphinctériens. Fond d'œil normal.

Première intervention le 24 novembre 1931. Ablation d'une tumeur frontale gauche, adhérente à la dure-mère; une fois enlevée, elle pesait 50 grammes.

Deuxième intervention, le 29 novembre 1933, à la suite de la réapparition de quelques troubles psychiques et moteurs; on lui enlève une masse tumorale de 20 grammes.

La structure histologique de la tumeur récidivée est superposable à celle de la tumeur enlevée lors de la première intervention.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les coupes colorées à l'hématéine-éosine présentent un aspect réticulaire à petites mailles, qui rappelle celui de la trame réticulaire de la rate. En réalité, il s'agit d'une rétraction provenant de la technique employée: de petits fragments fixés au Zenker montrent, à la périphérie, une structure toute différente. En effet, comme on le voit dans la figure 1, le stroma forme des alvéoles à parois vascularisées et ces alvéoles sont occupées par des cellules à protoplasma de contour polygonal, parfois chargé de pigments, d'autres fois d'une éosinophilie très marquée. Les noyaux sont ronds ou ovales, clairs ou très chromatiniques, uniques ou multiples.

L'imprégnation au carbonate d'argent, technique nucléaire (fig. 2), donne un aspect d'ensemble alvéolaire. Les cellules semblent être très serrées dans l'alvéole. Quelques-unes se montrent chargées de grosses granulations pigmentaires.

C'est avec la variante du carbonate d'argent pour les épithélio-fibrilles, que nous sommes arrivés à obtenir une imprégnation des formations intra-cellulaires représentées dans les figures 3 et 4. Presque toutes les cellules présentent de telles formations. Il s'agit tantôt d'un simple anneau, tantôt d'un filament capricieusement incurvé, ou encore d'un point d'interrogation, d'un peloton libre ou se continuant par un long pied filiforme. Très souvent, les cellules situées près de la cloison ont un peloton se terminant par un long filament qui semble s'insérer perpendiculairement sur cette dernière (fig. 4).

Dans cette note, nous voulons nous borner à rapporter quelques constatations d'ordre cytologique que nous avons faites dans certains gliomes encéphaliques.

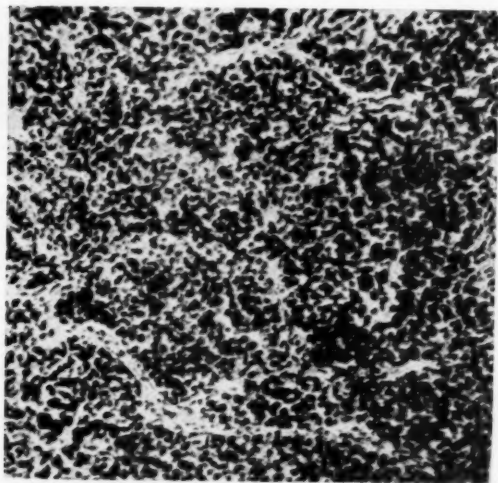


FIG. 1.

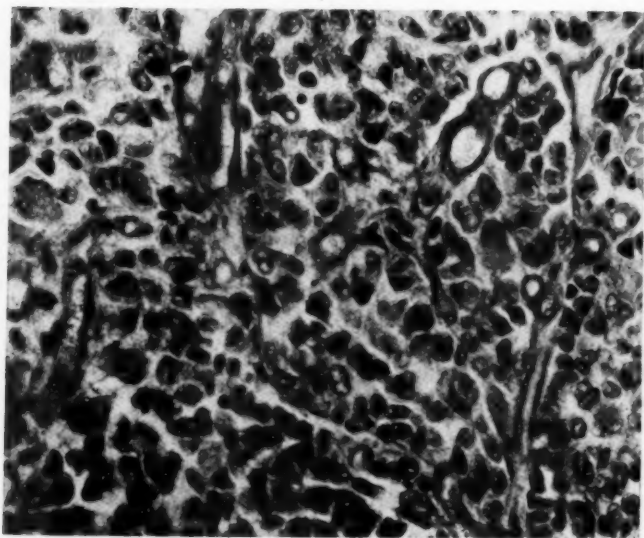


FIG. 2.

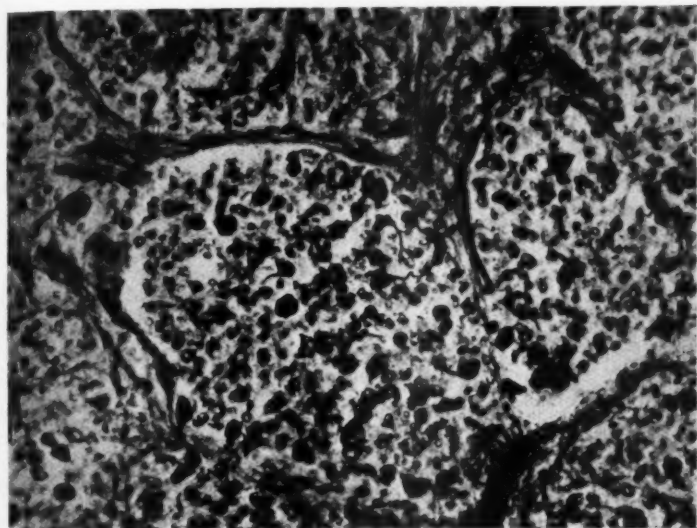


FIG. 3.

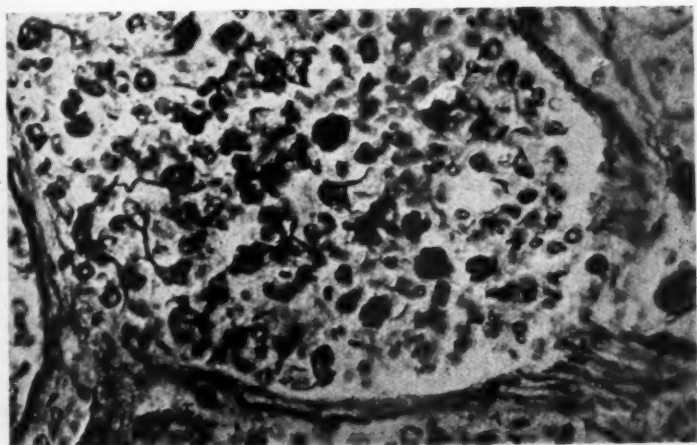


FIG. 4.

Nous remercions M. le docteur Clovis Vincent, qui nous a permis d'étudier ce cas appartenant aux archives de son Service de Neurochirurgie, et opéré par lui.

*
**

Des formations analogues, sinon identiques, ont été décrites par Del Rio Hortegá en 1918, dans les cellules épendymaires de la sénilité d'abord, dans certains gliocytes et dans l'épithélium des plexus choroïdes ensuite.

L'un de nous a trouvé les mêmes formations dans l'épendyme d'un cerveau atteint de gliose périvasculaire avec vascularite, dans les cellules dites « pseudo-xanthomateuses » d'un cas d'hémangioblastome (?) du cervelet, dans certains épithéliomas choroïdiens et dans un cas d'hyperplasie alvéolaire accompagnant un épithélioma choroïdien de la région épiphysaire.

Dans les réactions gliales sous-épendymaires et péritumorales, les formations annulaires sont très communes, mais elles échappent presque toujours à l'observation, étant perdues dans la trame gliale et fibreuse. De telles formations se trouvent parfois à l'intérieur des gliocytes, tumoraux, astroblastes surtout. Del Rio Hortegá, lui aussi, les a rencontrées dans les astroblastes.

Considérées comme un signe de sénilité cellulaire par Del Rio Hortegá, leur présence dans les cellules non arrivées à une différenciation définitive nous conduit à la notion de *sénilité précoce* de certaines cellules, qui deviennent « vieilles » avant d'arriver à leur maturation. Ainsi, il est concevable que des glioblastes et des astroblastes puissent présenter de tels signes de sénescence cellulaire.

Pour Del Rio Hortegá, qui a eu l'extrême obligeance d'examiner nos coupes, il s'agit d'une forme de *glioblastome à cellules « vieilles »* et cette sénescence cellulaire serait en rapport avec une évolution lente de la tumeur.

Tout en acceptant la notion de *glioblastome à glioblastes séniles*, nous voulons ajouter que la présence d'un stroma alvéolaire vasculo-conjonctif est un caractère qui relie entre eux les membres d'une grande famille de blastomes embryonnaires encéphaliques encore mal connus.

En tous cas, le « phénomène de Del Rio Hortegá » est un signe utile pour la caractérisation de la nature gliale ou neuro-ectodermique de certaines tumeurs des centres nerveux.

ANALYSES

CŒUR ET VAISSEAUX

OTTO (O.). — Les variations de la quantité et de la répartition du pigment brun atrophique dans l'hypertrophie cardiaque. (Das Verhalten des braunen Pigmentes im hypertrophischen Herzmuskel in Bezug auf Menge und Anordnung). — *Virch. Arch.*, 283, n° 3, 1932, p. 611.

L'auteur étudie les variations du pigment brun atrophique (lipofuscine) de la fibre musculaire cardiaque hypertrophiée dans l'hypertrophie du cœur progressive, au cours de la régression de l'hypertrophie, ainsi que dans des cas d'insuffisance aiguë ou chronique de cœurs hypertrophiés. On trouve des amas de lipofuscine dès la vingtième année, tout d'abord localisés aux abords de l'un des pôles nucléaires ; on peut aussi trouver des dépôts paranucléaires. Au cours de l'hypertrophie cardiaque, la formation de pigment brun se ralentit considérablement tant que dure l'hypertrophie ; elle augmente, par contre, rapidement d'intensité lorsque l'insuffisance s'établit.

FR. ROULET.

KIMMELSTIEL (P.). — Recherches sur l'influence des lipoides sur le cœur de grenouille. (Untersuchungen über die Lipoidwirkung am überlebenden Froschherz). — *Virch. Arch.*, 284, n° 3, 1932, p. 835.

L'auteur se propose de parvenir à une étude et une connaissance plus approfondies de la défaillance cardiaque, et croit qu'une analyse chimique du myocarde peut amener à des résultats intéressants. Il s'occupe, dans la présente communication, de l'action de divers lipoides sur le muscle cardiaque. Il constate que la cholestérine et les cérébrosides n'ont aucune action sur un cœur de grenouille battant normalement. La lécithine n'a également aucune action ; elle est capable, à fortes doses, de diminuer l'amplitude de la systole. La céphaline montre, par contre, une action rapidement toxique, déjà par application de petites doses, et provoque l'arrêt du cœur en diastole. Cette action peut être inhibée par application préliminaire de lécithine.

La lécithine et la céphaline n'ont aucune action sur le cœur intoxiqué préalablement par la caféine, tandis que les cérébrosides ramènent le cœur à un rythme normal à toutes concentrations.

On peut donc dire que les lipoides hydrophiles, lécithine et céphaline, agissent différemment. Les cérébrosides, lipoides hydrophobes, présentent une action qui résulte de leur capacité d'adsorption et peuvent ainsi « désintoxiquer » un cœur et le ramener au rythme normal.

FR. ROULET.

BÜCHNER (F.). — Le rôle du myocarde dans l'angine de poitrine. (Die Rolle des Herzmuskels bei der Angina pectoris). — *Beitr. z. pathol. Anat.* (Ziegler), 89, n° 3, 1932, p. 644.

Les recherches qui sont résumées dans ce travail portent sur 10 cas d'angine de poitrine; le cœur fut, dans chaque cas, soumis à un examen macro- et microscopique systématique. L'auteur constata, dans chaque cas où la mort intervint peu de temps après la crise aiguë, des modifications du cœur, sinon macroscopiques, du moins microscopiques, consistant presque toujours en nécroses du myocarde. Ces nécroses siègent avec prédilection au niveau des couches musculaires internes du ventricule gauche, intéressant plus spécialement les muscles papillaires et les trabécules. Il est fort remarquable, dans les cas où plusieurs accès précèdent l'accès mortel, que les nécroses fraîches se rencontrent presque constamment à la périphérie de nécroses anciennes, la plupart du temps organisées (cicatrices); la lésion s'accroît donc localement d'accès en accès.

Büchner pense qu'une ischémie subite d'un territoire myocardique détermine la douleur dans l'accès d'angine de poitrine; l'examen de ses cas permet d'admettre qu'une ischémie passagère, de courte durée, peut rester sans déterminer de troubles vitaux, sans qu'il existe de modifications anatomiques.

Les causes les plus connues de l'angine de poitrine (sclérose coronaire, aortite syphilitique) limitent la faculté d'adaptation rapide des artères coronaires au cours d'élévation brusque de leur fonction, lorsque le myocarde est soumis à un effort subit. Chaque « surcharge » du système coronaire a, dans ces circonstances, pour résultat (même sans que l'on doive songer à un spasme artériel) une insuffisance coronaire et conduit à la crise angineuse. Ce danger est imminent aussi dans l'insuffisance aortique, en raison des conditions particulières de la circulation périphérique dans cette lésion valvulaire.

FR. ROULET.

CHATEL (de). — Kyste épidermoïde congénital du cœur. (Kongenital Epidermoïd-Cyste des Herzens). — *Frankf. Zeitschr. für Pathol.*, t. 44, n° 3, 1933, p. 426.

Cette observation est considérée comme unique par son auteur qui relate seulement le cas de Mac Means (1928), concernant un tératome du péricarde. Ici, il s'agit d'un kyste épidermoïde développé sur la paroi interne de l'oreillette gauche chez un nouveau-né atteint de méningo-encéphalocèle de la région occipitale. L'auteur reprend sommairement, à ce sujet, les diverses théories émises à propos de ces kystes (inclusion embryonnaire de type ectodermique, métaplasie épidermique d'une inclusion embryonnaire endodermique).

P. GAUTHIER-VILLARS.

GÉRAUDEL et COELHO. — Etude anatomo-clinique de deux cas de syndrome d'Adams-Stokes. — *Archives des Maladies du Cœur*, n° 10, octobre 1932, p. 605.

La pathogénie classique du syndrome d'Adams-Stokes doit, suivant Géraudel et Coelho, être révisée. D'après ces auteurs, les lésions ne siè-

geraient pas dans le faisceau de His lui-même, mais en amont de lui, dans le vestibule sinusal.

Chez un sujet atteint de dissociation auriculo-ventriculaire, l'examen histologique du cœur a montré plusieurs faits qui semblent corroborer cette opinion.

Dans les deux observations rapportées, l'examen histologique des pièces a montré, en effet, des lésions nerveuses des ganglions et des troncs du segment postérieur de la cloison, le long du bord postérieur du cœur, au pourtour du sinus coronaire et des veines qu'il collecte. Le faisceau de His lui-même n'était pas matériellement interrompu, bien qu'infiltré et œdématié avec endartérite de son artère nourricière.

Ils insistent donc pour un examen anatomo-pathologique sérieux du segment postérieur de la cloison et de la région du sinus coronaire veineux, examen portant particulièrement sur les lésions nerveuses.

Les lésions d'endartérite, qui sont tantôt chroniques, tantôt subaiguës, prédominent nettement dans la région du sinus coronaire. Leurs constatations leur permettent d'émettre nettement l'idée que les lésions principales du Stokes-Adams sont des lésions situées en amont du faisceau de His.

R. PICHON.

GÉRAUDEL, LAIGNEL-LAVASTINE et BOQUIEN. — Un cas d'Adams-Stokes. Longues pauses ventriculaires, tracés de transition entre les deux types de dissociation. Etude clinique, électro-cardiographique et anatomique. — *Archives des Maladies du Cœur*, janvier 1933, p. 1.

De même que dans le précédent article de Géraudel et Coelho, les auteurs retrouvent chez ce malade des lésions que l'on peut résumer ainsi:

1° Pas d'interruption matérielle du faisceau de His.

2° Endartérite de la coronaire gauche et de l'artère du faisceau de His et de la région septale en amont de celui-ci.

3° Lésions de dégénérescence dans le septum interauriculaire.

D'où ils concluent que le trouble myocardique est en rapport avec des lésions sus-jacentes au faisceau de His.

R. PICHON.

DONNERSTAG. — Les modifications du myocarde au cours de la diphtérie. (*Herzveränderungen nach Diphtherie*). — *Virch. Arch.*, 287, n° 2, 1932, p. 421.

Les 55 % des 33 cas de diphtérie mortelle observés offraient cliniquement l'image d'une insuffisance cardiaque aiguë au cours de la première semaine de maladie. On peut distinguer 3 étapes dans les lésions du myocarde qui sont le corollaire du tableau clinique:

1° Dégénérescence graisseuse diffuse, avec granulations grasses extrêmement fines.

2° Dégénérescence hyaline en amas, myolyse, des fibres myocardiques, combinée ou non à la dégénérescence graisseuse; la myolyse est un processus qui ne s'observe qu'en petits foyers irrégulièrement répartis; il peut se rencontrer déjà aux troisième ou quatrième jours de maladie.

3° Myocardite interstitielle: c'est une réaction tardive qui ne s'ob-

serve guère avant le dixième jour de maladie; elle augmente d'intensité avec le temps. La conséquence est une prolifération réparative de tissu conjonctif avec sclérose du myocarde.

FR. ROULET.

JAFFÉ (R.-H.). — L'histologie des modifications valvulaires au cours des endocardites lentes. (Zur Histologie der Herzklappenveränderungen bei der Endocarditis lenta). — *Virch. Arch.*, 287, n° 2, 1932, p. 379.

Etude qui groupe 35 cas d'endocardites lentes ou malignes. Le début des modifications valvulaires est celui de toute endocardite septique ou rhumatismale, et consiste en tuméfaction de l'endothélium et en nécrose avec tuméfaction et réaction fibroblastique du mésenchyme qui forme le squelette valvulaire. Cette réaction est particulièrement intense et précoce dans l'endocardite lente, elle provoque la formation de nodules où les fibroblastes affectent parfois une disposition palissadique. Les nodules présentent plus tard une nécrose superficielle; on trouve alors des cellules géantes plus ou moins nombreuses et des amas de streptocoques dans l'exsudat fibrineux et dans les débris nécrotiques. Le processus gague la profondeur et provoque alors une mutilation avancée de la valvule qui est peu à peu comblée par du tissu de bourgeonnement.

L'auteur donne quelques directives au sujet du diagnostic différentiel avec les endocardites septiques et rhumatismales.

FR. ROULET.

CAPELLI (E.). — Recherches sur les lésions inflammatoires de l'endocarde chez le fœtus humain. (Prime ricerca sulle lesioni infiammatorie dell'endocardio nel feto umano). — *Pathologica*, an. XXIV, n° 484, p. 103.)

Des recherches systématiques sur le cœur de fœtus humains, entre le quatrième et le neuvième mois de vie intra-utérine, et dont la mère avait souffert d'une maladie infectieuse pendant la grossesse, ont permis à l'auteur d'apporter une contribution à la connaissance de la question. Il en a tiré les conclusions suivantes :

Les lésions inflammatoires des valvules fœtales sont très fréquentes; elles ne sont relevables qu'à l'examen microscopique. Ces lésions ont pour caractéristique d'être constituées par des phénomènes de réaction et de prolifération histiocyttaire, et des phénomènes de dégénération et de nécrose des tissus valvulaires. L'action des toxiques et des toxines est la cause la plus probable de ces altérations.

V. GONNELLI.

BINDO DE VECCHI. — Le processus endocarditique chez l'enfant. — *Arch. of Pathol.*, 1931; *Arch. Ital. di Pediatria*, 1930, volume in onore del Prof. Comba; *Atti della riunione della Società per il Progresso delle Scienze* Firenze, 1930.

Dans de nombreux travaux antérieurs, l'auteur a, depuis longtemps, démontré que l'examen histologique seul pouvait exactement démontrer l'existence ou non du processus endocarditique, les lésions thrombotiques devant être considérées comme manifestations secondaires du processus phlogistique initial qui évolue dans l'épaisseur des valvules;

celui-ci seulement doit être considéré comme caractéristique et essentiel du processus endocarditique.

Après avoir démontré combien ce diagnostic anatomique d'endocardite était rarement porté chez l'enfant, l'auteur pense que cette rareté est en partie due à l'insuffisance des recherches sur ce point. D'autant plus que l'état particulier du sang circulant (composition chimique et morphologique) et l'état parfaitement normal des valvules cardiaques chez l'enfant, augmentent la possibilité de l'absence d'une lésion thrombotique.

L'auteur a fait une étude histologique méthodique et soignée dans 42 autopsies d'enfants décédés à la suite de maladies toxi-infectieuses de différente nature. Dans 4 seulement sur ces 42 était évidente une lésion endocarditique macroscopique (endocarditique verruqueuse), tandis que dans les 38 autres cas, classés suivant la nature et la gravité de l'affection qui avait causé la mort, aucune lésion endocarditique valvulaire n'était macroscopiquement visible.

Pourtant les examens histologiques (examens de coupes séries) des tissus valvulaires dans ces 38 cas ont révélé des altérations, de gravité variable, mais de nature très semblable et qu'on peut résumer comme il suit : chute de l'endothélium valvulaire avec hyalinisation et nécrose des tissus valvulaires sous-jacents (l'endothélium peut manquer ou rester engagé dans un réseau de fibrine avec ou sans leucocytes), réaction histocytaire profonde qui délimite la lésion régressive des tissus valvulaires. Les mêmes réactions histocytaires se trouvent aussi dans des zones profondes, éloignées des ulcérations et même quand on ne voit pas d'ulcérations.

Telles sont les lésions principales observées dans les valvules chez les enfants morts à la suite de maladies toxi-infectieuses de la nature la plus variée. Elles sont particulièrement évidentes dans les cas de septicémie (angine, ostéomyélite, otite, mastoïdite, etc.), mais aussi dans plusieurs cas d'infection diphtérique, de leptoméningite primitive, de péritonite et de broncho-pneumonie, avec ou sans complications, dans quelques cas aussi d'infection tuberculeuse.

L'interprétation que l'auteur donne de ces altérations est celle d'un véritable processus initial de « *valvulite* », terme mieux approprié que celui d'*endocardite* ou de *thrombo-endocardite*, proposé par plusieurs auteurs et qui rappelle seulement la formation du thrombus, ou de celui d'« *endocardose* » qui donne seulement l'idée d'une lésion passive des tissus. Les réactions histocytaires sont l'expression de la réaction phlogistique, se manifestant par une notable hyperactivité du mésenchyme valvulaire. Cette réaction non spécifique au début, prend par la suite diverses formes, suivant la nature de l'infection, la résistance des tissus locaux ou de l'organisme entier.

Pour expliquer les cas de lésions valvulaires développées au cours des maladies qui ne sont pas septicémiques, il faut avoir recours à l'action des toxines bactériennes, action désormais admise et démontrée par les résultats de recherches expérimentales.

Il semblerait fort probable que ces lésions se produisent dans la grande majorité des cas de toxi-infection, même dans les cas qui ne sont pas mortels. Et, s'il est logique de supposer que des lésions ulcéraives plus superficielles guérissent sans laisser de trace, il est aussi logique d'ad-

mettre que, dans des tissus valvulaires aussi délicats que ceux de l'enfant, les processus ulcératifs et prolifératifs plus graves et profonds puissent donner naissance à des déformations cicatricielles, c'est-à-dire à des malformations valvulaires, parfois sans doute faibles et facilement susceptibles de compensation.

PESCATORI.

BACALOGLU (C.), ILIESCU (E.) et RAILEANU (C.). — Les thrombus myxoïdes du cœur. — *Presse Médicale*, 2^e semestre 1933, n° 101, p. 2074.

Observation histologique d'un thrombus auriculaire gauche constaté à l'autopsie d'une femme de quarante-deux ans, cardiaque d'ancienne date, et suivie cliniquement depuis un an pour crises successives d'insuffisance cardiaque.

Il s'agit d'une formation conjonctive, formée d'une substance fondamentale, variable dans ses aspects selon les points; semée de suffusions hématisées, d'allure franchement fibrineuse par endroits; semée d'éléments cellulaires, tantôt étoilés, tantôt histiocytaires ou représentés par des lymphocytes, des plasmocytes, des polynucléaires. L'endocarde s'arrête au niveau de la base d'implantation de la pseudo-tumeur et ne la recouvre pas.

Il s'agit là d'un pseudo-myxome d'origine inflammatoire, non néoplasique.

Les auteurs insistent sur la variabilité des aspects de la formation selon les points, réunissant en un seul cas toutes les structures histologiques précédemment décrites dans des observations analogues, et admettent l'origine infectieuse ancienne comme étant la plus vraisemblable.

Une bibliographie assez importante termine l'article.

BOLGERT.

MÜLLER (W.). — Au sujet de tumeurs malignes de l'endocarde avec métastases et des thromboses pseudo-tumorales de l'oreillette gauche. (Ueber polypöse, bösartige, metastasierende Endokardgewächse und geschwulstartige Thromben des linken Herzvorhofs). — *Virch. Arch.*, 284, n° 1, p. 105.

L'auteur rapporte 4 cas de myxomes de l'oreillette gauche dont l'aspect macroscopique était fort semblable, mais qui diffèrent par leur constitution histologique. Dans l'un des cas, il s'agissait d'un myxome commun; dans un autre, d'une vulgaire thrombose; les deux derniers cas concernent des tumeurs malignes, l'un d'eux est un sarcome polymorphe myxomateux avec prolifération dans les veines pulmonaires et métastases pulmonaires, le dernier concerne un sarcome fuso-cellulaire de la paroi inter-auriculaire qui proliféra au travers de l'endocarde dans la lumière auriculaire.

FR. ROULET.

SATKE (O.) et SALZER (G.). — Un carcinome primitif du péricarde. (Ueber ein primäres Carcinom des Herzbeutels). — *Virch. Arch.*, 284, n° 2, 1932, p. 632.

Les cas décrits jusqu'ici par divers auteurs de tumeurs malignes primaires de type endothélioïde du péricarde sont rares, 8 en tout, dont 3 en détail. Les auteurs apportent une nouvelle observation de l'un de ces néo-

plasmes qui englobait le cœur et proliférait en partie dans le myocarde. L'image histologique est typique : de grandes cellules assez claires, cubiques, forment des alvéoles ou des images rappelant des vaisseaux ou des lumières glandulaires avec prolifération, massives ou papillaires intra-caniculaires. Les auteurs estiment qu'il faut nommer ces tumeurs « carcinomes », parce que le revêtement des séreuses est formé « d'épithélium ». La plupart du temps on parle « d'Endothéliomes », Hamdi les nomme « Cœlothéliomes ».

FR. ROULET.

GROSS. — Végétations tuberculeuses du tronc de l'artère pulmonaire. (Tuberculous vegetations of the trunk of the Pulmonary artery). — *The Amer. Journ. of Pathol.*, t. IX, n° 1, janvier 1933, p. 17, 4 figures.

Alors qu'il existe près de 50 observations de tuberculose de l'aorte, l'auteur n'a retrouvé que deux cas de tuberculose de l'artère pulmonaire. L'une de Weigert (1886) concerne l'extension au vaisseau d'une tuberculose ganglionnaire de voisinage. Thorel (1903) en publie un deuxième cas.

Il s'agissait, dans ces deux observations, de lésions de type miliaire.

Dans l'observation de Gross, la malade, âgée de soixante-cinq ans, mourut de lésions pulmonaires polymorphes miliaires et confluentes, de type aigu. A la bifurcation de l'artère pulmonaire, l'endartère était saillante et portait deux véritables polypes, mous et friables, d'un gris rougeâtre. Un frottis montra qu'ils contenaient des bacilles de Koch en abondance, leur surface était granuleuse.

Sur les coupes, on voit les lésions tuberculeuses progresser de l'adventive vers l'endartère, et confluer en dehors avec une masse ganglionnaire caséifiée du médiastin.

Ces lésions secondaires à une tuberculose ganglionnaire, comme dans les observations de Weigert et de Thorel, furent peut-être à l'origine de la dissémination miliaire terminale. Elles étaient très analogues aux tuberculoses verruqueuses de l'aorte et des veines pulmonaires décrites par divers auteurs et tirent leur intérêt de leur localisation exceptionnelle.

P. GAUTHIER-VILLARS.

LUTEMBACHER (R.). — Thrombose de la branche droite de l'artère pulmonaire. — *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 10, octobre 1933, p. 601.

Dans le développement de la sclérose de l'artère pulmonaire au cours des sténoses mitrales, en dehors du rôle du facteur mécanique représenté par l'hypertension régnant dans le domaine de la petite circulation, il faut noter l'importance du facteur inflammatoire. Des amas de streptocoques ont pu être mis en évidence dans la lumière des vasa-vasorum de l'artère pulmonaire au niveau même de plaques d'endartérite. Ces lésions d'endartérite aboutissent fréquemment à la formation d'un thrombus oblitérant avec infarctus pulmonaire.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de trente-six ans, porteur d'un rétrécissement mitral pur, jusque-là bien compensé, caractérisé cliniquement par de la dyspnée d'effort et des hémoptysies à répétition.

L'apparition d'un foyer pulmonaire droit, avec réaction pleurale liquidienne, vint modifier l'évolution de la cardiopathie et entraîna une asystolie terminale rapide. L'autopsie montra un rétrécissement serré de l'orifice mitral, une oreillette gauche dilatée, un ventricule gauche petit. Le ventricule droit n'était que très légèrement augmenté de volume. Par contre, il existait une dilatation importante de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, du tronc commun et des branches principales. La branche droite, à son origine même, renfermait un caillot adhérent qui surplombait, sous forme d'un cône, le tronc commun de l'artère. Le volumineux caillot adhérent qui remplissait l'artère se prolongeait dans la branche droite au niveau du hile, et dans la branche supérieure jusqu'au voisinage du sommet. Ce caillot, blanchâtre, était formé de fibrine grenue, lamellisée. De nombreux infarctus pulmonaires s'étaient développés, en particulier dans le poumon droit.

JEAN LEROUX-ROBERT.

GUÉNARD (F.) et CAUBET. — Un cas d'anévrisme du tronc de l'artère pulmonaire avec insuffisance des valvules pulmonaires. — *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, n° 4, avril 1933, p. 261.

L'existence d'un anévrisme du tronc de l'artère pulmonaire est discutée, à la suite d'un examen radiologique, chez une malade dyspnéique à l'effort, se plaignant d'une douleur précordiale correspondant aux troisième et quatrième espaces intercostaux gauches, et présentant à ce niveau un souffle systolique violent se propageant très fortement vers la clavicule gauche. La radioscopie montre un petit ventricule gauche, une légère augmentation de volume des cavités droites, un arc aortique normal. Par contre, il existe un arc moyen très agrandi, animé de pulsations synchrones aux battements du ventricule et de l'arc aortique. Le pédicule, qui mesure 49 millimètres au niveau de l'arc aortique, mesure 98 millimètres au niveau de l'arc pulmonaire.

Plusieurs hypothèses sont envisagées : rétrécissement de l'artère pulmonaire avec dilatation classique simple de l'artère en aval du rétrécissement; persistance du canal artériel; sclérose primitive de l'artère pulmonaire. Cette malade étant atteinte d'une syphilis certaine, il semble que l'on soit en droit de faire le diagnostic d'anévrisme venu compliquer une artérite pulmonaire d'origine spécifique.

JEAN LEROUX-ROBERT.

AUERBACH (O.). — Contribution à l'étude de l'aortite suppurée. (Beiträge zur Kenntnis der eitrigen Aortitis). — *Virch. Arch.*, 286, n° 2, 1932, p. 268.

Description de deux cas d'aortite suppurée, l'un chez un vieillard mort d'infection généralisée par suite de cysto-pyélo-néphrite, l'autre dans un cas d'endocardite récidivante ulcéreuse des valvules aortiques. Alors que ce dernier cas doit être considéré comme une propagation à la paroi aortique d'une inflammation valvulaire, l'auteur pense que la première observation montre que l'aortite suppurée peut être métastatique et il distingue de ce fait trois pathogénies possibles :

1° Infection par propagation (cas 2).

2° Infection de la paroi aortique par la voie des vasa-vasorum.

3° Infection directe par voie sanguine.

Il discute la question du diagnostic différentiel avec la syphilis dans les cas guéris ou récidivants (cas 2).

FR. ROULET.

LEWIN (J.). — Au sujet de la striation transversale de l'artère humérale de l'homme. (Ueber die Querstreifung der Art. brachialis des Menschen). — *Virch. Arch.*, 285, n° 3, 1932, p. 704.

La striation transversale que l'on trouve dans les diverses artères après section longitudinale du vaisseau n'avait jamais été jusqu'ici l'objet d'une étude systématique. Le matériel de l'auteur se compose de 141 artères humérales, prélevées sur des individus variant entre deux mois et soixante-dix ans. Les examens histologiques ont montré que l'on retrouve cette striation déjà au cours de la deuxième année, sous forme de ruptures de la membrane élastique interne. A ce niveau, il n'est pas rare de rencontrer une légère hyperplasie de l'intima, faible hyperplasie élastique, à laquelle ne correspond aucune modification de la média. Ces modifications s'accroissent avec l'âge, sans qu'il existe de relation quelconque avec l'artériosclérose. On peut rencontrer une espèce de cicatrisation fibreuse des ruptures. Ces cicatrices conjonctives se rétractent dans l'âge avancé et déterminent la formation de rigoles au niveau des anciennes stries.

La striation transversale des artères est un processus absolument constant qui doit probablement dépendre de troubles mécaniques.

FR. ROULET.

GÉRARD (M.). — Les anévrismes des artères rénales. — *Journal d'Urologie*, t. XXXIV, n°s 5 et 6, novembre et décembre 1932, p. 353.

L'auteur, qui a relevé dans la littérature un nombre relativement grand d'anévrismes de l'artère rénale dans la littérature, est d'avis « qu'une véritable revision des valeurs » s'impose à ce sujet.

L'historique montre que c'est une lésion de connaissance relativement récente (Morris, 1900). La clinique en est obscure, bien que, depuis Akervall et Key (1918), puis Söderlund (1925) et Renk (1926), ses signes radiologiques soient mieux connus. Aussi est-ce souvent une trouvaille d'autopsie. Sa fréquence est de l'ordre de 1 pour 8000 autopsies, 1 pour 100 anévrismes divers. Les cas cliniques indubitables seraient de 51.

Gérard, se basant exclusivement sur l'anatomie pathologique, propose de les classer en faux et vrais anévrismes de l'artère rénale.

1° *Les faux anévrismes* sont des anévrismes sans sac formés par enkystement de l'épanchement sanguin consécutif à une fissure artérielle; les parois sont essentiellement conjonctives, formées aux dépens de la capsule fibreuse péri-rénale et des formations conjonctives de la loge. C'est un faux sac.

A l'intérieur, sang, caillots plus ou moins organisés.

Le volume de la tumeur peut être considérable, elle peut comprimer les organes voisins. Elle est péri-rénale, intra-rénale ou mixte.

L'état du rein est variable : parfois englobé et comprimé ; plus souvent, dissocié et détruit soit partiellement, soit totalement. Les organes du voisinage peuvent être érodés ; l'anévrisme peut s'ouvrir dans le péritoine ou dans le bassinnet.

De ces faits et de leur étude, l'auteur conclut qu'il ne s'agit donc que d'hématomes péri-rénaux organisés soit post-contusionnels, soit secondaires à la fissuration d'un anévrisme vrai.

2° Les vrais anévrismes sont constitués par « une dilatation localisée d'un segment de l'artère rénale, due à l'altération de ses parois ».

Ils offrent donc les mêmes caractères que les anévrismes des autres segments vasculaires ; seuls, leurs signes cliniques, difficiles à interpréter, leur valent d'être peu connus.

Rarement volumineux, ils siègent presque toujours près du bassinnet, dans le hile, et sont uniques. La fréquence de leur calcification explique la rareté de la rupture et l'opacité aux rayons. L'état du rein est variable : mais s'il est fréquent d'observer quelques zones infarciées ou anémiques dans le parenchyme, l'atteinte rénale est dans l'ensemble peu marquée.

L'auteur décrit ensuite la symptomatologie de ces anévrismes et commente des observations. Il aborde la rupture des anévrismes de l'artère rénale. Celle-ci peut se faire :

— pour les anévrismes extra-parenchymateux : dans le bassinnet ou dans un calice (7 cas), dans la loge péri-rénale (11 cas), à la fois dans l'un et dans l'autre (5 cas) ;

— pour les anévrismes intra-parenchymateux, déjà rares, le siège le plus fréquent semble le péritoine (2 cas sur 3).

Il signale une seule observation d'anévrisme disséquant qui s'est ouvert dans le péricarde.

Suivent des notions diagnostiques et enfin un exposé du traitement.

En somme, de ce travail il ressort que, pour Gérard, l'anévrisme artériel mérite seul ce nom ; sa fréquence est petite (49 observations indiscutables seulement). Sa symptomatologie a été jusqu'à présent mal précisée et il en expose une nouvelle conception.

R. PICHON.

HELPERN et TRUBEK. — Artérite nécrosante et glomérulonéphrite subaiguë au cours d'une endocardite gonococcique. (Necrotizing arteritis and subacute glomerulonephritis in gonococcal endocarditis). — *Arch. of Pathol.*, t. XV, n° 1, janvier 1933, p. 35.

Chez un sujet mort d'urémie progressive au cours d'une néphrite subaiguë ayant duré deux mois et demi, on relevait, dans les antécédents, une uréthrite gonococcique avec ophtalmie, deux mois avant le début des phénomènes rénaux. L'autopsie montra, à côté des lésions rénales, une endocardite subaiguë de l'orifice pulmonaire, où le gonocoque put être coloré par le Giemsa et par le Gram modifié de Brown et Brenn. De plus, la choroïde et le testicule étaient atteints de lésions vasculaires du type si particulier de la périartérite noueuse. En ces points, on ne peut déceler de microbes.

Dans une très intéressante discussion, les auteurs opposent les lésions suppuratives banales, bactériennes de l'endocarde, aux lésions vascu-

laïres siégeant exclusivement sur deux tissus contigus aux foyers d'infection primitive. Ils rattachent les lésions rénales, qui n'atteignaient pas les vaisseaux, à l'action des toxines microbiennes, et font de leur cas un bel exemple de la non-spécificité des lésions de la périartérite noueuse.

P. GAUTHIER-VILLARS.

WÜRTH (W.). — L'importance de l'artérioloscлерose dans la genèse des nécroses urémiques. (Ueber die Bedeutung des Arteriolenklerose für die Entstehung urämischer Nekrosen). — *Virch. Arch.*, 284, n° 1, 1932, p. 175.

Les nécroses de la muqueuse gastro-intestinale sont connues depuis longtemps au cours de l'urémie grave; on admet, depuis Treitz, qu'il s'agit de nécroses toxiques provoquées par l'élimination compensatrice d'urée au niveau des muqueuses. Siegmund a proposé, dans son article du *Handbuch der spez. patholog. Anat. und Histol.*, de Henke-Lubarsch, une autre explication: il s'agirait, d'après lui, d'artérioloscлерose ou même d'artériolonecrose; les ulcérations relèveraient ainsi d'un trouble d'ordre ischémique.

Dans ce travail, l'auteur communique un cas en tous points comparable à ceux de Siegmund et qui pourrait étayer la théorie vasculaire de cet auteur: nécroses de la muqueuse, œdème de la sous-muqueuse avec hémorragies en nappe, stase, nombreux infiltrats inflammatoires et modifications graves des petites artères; les artérioles ont des parois épaissies, ici et là hyalinisées, avec prolifération des cellules endothéliales, tuméfaction et dégénérescence graisseuse de la média, souvent nécrose de la paroi et hémorragie intra-murales, altérations typiques pour la sclérose maligne des reins (Fahr). A côté de ce cas, deux autres observations de nécroses urémiques ne font voir aucune altération vasculaire qui pourrait expliquer la nécrose, tandis qu'inversement des cas d'artérioloscлерose grave de la muqueuse gastro-intestinale, sans urémie, peuvent s'observer, sans qu'il y ait d'ulcération. La théorie de Siegmund ne se laisse pas généraliser.

FR. ROULET.

PFLEIDERER (E.). — Recherches expérimentales sur l'artérioscлерose, en particulier sur la sclérose coronaire. (Tierexperimentelle Untersuchungen über Arteriosklerose unter besonderer Berücksichtigung der Kranzarterienklerose). — *Virch. Arch.*, 284, n° 1, 1932, p. 154.

M^{lle} Schmidtmanн montra, au Congrès des Pathologistes allemands, en 1929, qu'un traitement combiné d'ergostérine irradiée et de cholestérine pouvait amener chez le lapin des modifications vasculaires ressemblant beaucoup à l'artérioscлерose humaine. Chez de jeunes lapins en pleine croissance, qui reçoivent précocement du Vigantol à petites doses et auxquels, après un temps de latence variant de plusieurs semaines à plusieurs mois, on administra *per os* de la cholestérine, se développèrent des modifications de la paroi aortique qui furent en tous points comparables à celles d'une athéromatose humaine ordinaire: dépôts lipodiques de l'intima, calcification, etc., et qui se localisèrent à l'aorte,

souvent aussi et presque exclusivement à l'aorte ascendante. Chez des animaux adultes, on rencontre fortuitement des altérations précoces des artères rénales et des coronaires.

L'auteur poursuit ces recherches (à l'Institut de M^{lle} Schmidtman) et cherche à éclaircir les conditions de cette localisation à certains territoires vasculaires. Il constate que la gravité des modifications vasculaires obtenues dépend du degré d'altération de la paroi artérielle provoquée par le Vigantol avant l'administration de cholestérine. Les formes graves d'artériosclérose expérimentale s'obtiennent, par conséquent, lorsqu'on intercale, entre le traitement au Vigantol et celui à la cholestérine, un long intervalle de temps (jusqu'à 400 jours). L'auteur admet que de petites doses répétées de Vigantol altèrent la paroi artérielle de telle sorte que la cholestérine y est plus facilement adsorbée ou résorbée.

Il est remarquable que, dans ces expériences, certains lapins montrent des altérations vasculaires étendues aussi aux artères périphériques; on peut provoquer expérimentalement cette localisation à tel ou tel territoire vasculaire, en soumettant la région en question à un surmenage partiel. Lors de surmenage général de l'animal, on trouve régulièrement une artériosclérose des artères coronaires.

FR. ROULET.

LANGERON (L.), VINCENT (G.), LEDOURNEUF et DESORGER. —

Oblitération embolique de l'artère poplitée. Artériectomie. Amputation ultérieure nécessaire. Radiographies des vaisseaux après injection et examen vasculaire de la pièce d'amputation. — Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang, n° 7, juillet 1933, p. 437.

Une artériectomie est pratiquée chez un malade présentant des symptômes cliniques d'oblitération embolique artérielle de la région poplitée et du tronc tibio-péronier. L'examen de la pièce opératoire montre effectivement un embolus de la partie inférieure de la poplitée, avec, à ce niveau, des lésions de l'endartère, mais révèle, au-dessus, un caillot non adhérent qui doit remonter dans la fémorale non extirpée. Cette dernière impression trouve sa confirmation au cours de l'amputation de cuisse que l'on est obligé de pratiquer quelques jours après. La radiographie, après injection vasculaire de la pièce d'amputation par le bout artériel supérieur, c'est-à-dire en amont de l'artériectomie, démontre qu'il existe une bonne circulation collatérale au niveau du genou et à la jambe. Par contre, le système vasculaire du pied ne s'injecte pas. Cette constatation explique l'échec de l'artériectomie. Deux hypothèses peuvent être envisagées. La première met en cause un état circulatoire défectueux du pied, antérieur à l'embolie poplitée, qui n'aurait fait qu'accentuer les troubles vasculaires. La seconde suppose que l'injection, même poussée fortement, a été impuissante, par la voie détournée de la circulation collatérale, à remplir les vaisseaux éloignés du pied. Par un phénomène analogue, l'effort cardiaque aurait été impuissant à assurer la circulation du pied par la même voie. Quelle que soit l'hypothèse adoptée, l'ischémie périphérique, dans ces cas d'oblitération artérielle brusque, est au-dessus des ressources de l'artériectomie.

JEAN LEROUX-ROBERT.

JÄGER (E.). — *L'anatomie pathologique de la thrombangite oblitérante dans la gangrène juvénile des extrémités.* (Zur pathologischen Anatomie der Thrombangitis obliterans bei juveniler Extremitätengangrän). — *Virch. Arch.*, 284, n° 2, 1932, p. 526.

Cet important mémoire se compose de deux parties, la première est plus spécialement consacrée à la description de 4 cas de maladie de Buerger autopsiés, à la description clinique et histologique de ces cas et à leur diagnostic. La seconde partie, de beaucoup la plus intéressante, renferme les conclusions et les théories qui amènent l'auteur à classer cette affection dans le grand groupe commun du rhumatisme articulaire aigu, à côté de la périartérite noueuse. Il est à remarquer que la thrombangite oblitérante est loin de se localiser uniquement aux extrémités; les vaisseaux de plusieurs organes peuvent être atteints: artères cérébrales, coronaires et rénales en particulier; l'aorte montre aussi, presque dans tous les cas, des modifications typiques qu'il est possible de différencier de celles de l'artériosclérose. On peut considérer comme caractéristiques pour l'artérite oblitérante les modifications suivantes: 1° *épaississements de l'intima*, qui tendent à rétrécir le calibre des vaisseaux; ils sont cylindriques dans les petites artères, nodulaires dans les grandes artères; 2° *thromboses* de grande étendue; 3° *oblitérations* vasculaires par un tissu de granulation qui recanalise plus tard le vaisseau sans toutefois que la circulation se rétablisse complètement. L'auteur attribue une importance considérable à la dégénérescence fibrinoïde des couches superficielles de l'intima au niveau des épaississements; cette dégénérescence se rencontre aussi au niveau du tissu de recanalisation, au cours des récidives, et peut amener, au niveau des artérioles, des phénomènes inflammatoires tels que se trouvent réalisées des images semblables à celles de la périartérite noueuse. C'est en général au niveau des plages de dégénérescence fibrinoïde que se trouvent les cellules géantes et les phénomènes d'organisation.

La thrombose est un phénomène secondaire, le tissu de recanalisation ne représente que l'organisation, à vrai dire un peu spéciale, de cette thrombose. L'altération primaire est l'épaississement de l'intima et la dégénérescence fibrinoïde; ces deux images, que l'on peut aussi trouver dans l'artériosclérose, se rencontrent ici avec une remarquable régularité; le diagnostic différentiel avec l'artériosclérose est discuté.

L'étiologie, enfin, fait l'objet d'une étude détaillée; l'auteur pense que les plages de dégénérescence fibrinoïde ne sont que les « points de réaction » d'un processus qui atteint l'organisme entier. Les phénomènes morbides n'apparaîtraient qu'au niveau des artères d'un territoire vasculaire déterminé qui aurait, auparavant, subi des altérations de différente nature: traumatisme, infections, gelure, etc.; un rôle est également attribué au système nerveux vasculaire.

FR. ROULET.

BERARDINELLI (W.). — *Le premier cas de périartérite noueuse ou maladie de Küssmaul-Maier observé au Brésil.* — *Presse médicale*, n° 14, 18 février 1933, p. 280.

A propos d'une observation personnelle, l'auteur fait une rapide énumération des cas français ou publiés en langue française concernant cette curieuse affection. Il s'agissait d'un sujet de cinquante-sept ans, présen-

tant de l'asthénie, des phénomènes douloureux dans les membres inférieurs, et des éruptions, évoluant par poussées, siégeant au niveau de la langue et de la peau du scrotum, s'ulcérant et se cicatrisant rapidement.

Cliniquement, aucune étiologie connue n'était admissible. La biopsie d'un de ces nodules a montré un état inflammatoire du derme, avec lésions d'artériolite caractérisées par un processus d'endartérite, avec état inflammatoire des tuniques et lésions des fibres élastiques (4 reproductions microphotographiques).

BOLGERT.

GRIECO. — Notes cliniques et anatomo-pathologiques sur deux cas de syndrome de Buerger. — *Arch. Ital. di Chir.*, vol. 33, fasc. 3, mars 1933, pp. 289 à 304.

Dans 2 cas de syndromes de Buerger évoluant chez un homme de trente-sept ans et l'autre de quarante ans (ce dernier probablement syphilitique), on a pratiqué l'amputation de la jambe ou de la cuisse après échec de tous les autres traitements.

L'examen histologique du premier cas a montré que la lésion primitive a été une endartérite : on voit en effet des lésions très avancées des tuniques artérielles, alors que la lumière centrale est parfaitement normale, sans que l'on puisse penser à une recanalisation secondaire du conduit.

Dans le second cas, au contraire, la thrombo-angéite a été l'altération primitive : l'artère tibiale antérieure est en effet complètement thrombosée, alors que ses parois sont relativement peu atteintes; il en est de même des plus petits vaisseaux.

OLIVIERI.

SPURLING (R.-G.), JELSMA (F.) et ROGEROT (J.-B.). — Remarques sur la maladie de Raynaud. (Observations in Raynaud's disease). — *Surg. Gynec. a. Obstetr.*, vol. LIV, n° 3, mars 1932, pp. 584 à 593, 7 figures.

A propos de 3 observations de syndrome de Raynaud amélioré pendant plusieurs mois après gangliectomie, les auteurs reprennent la discussion de son mécanisme physio-pathologique et montrent la localisation des lésions vasculaires à peu près exclusivement au niveau des grosses artères digitales, tandis que les artéioles et les veines ne présentent aucune altération notable.

Sur les artères, l'intima et la média montrent une considérable hypertrophie et une sclérose accentuée; les fibres musculaires lisses sont augmentées de volume et nettement isolées les unes des autres. L'aspect de telles altérations semble indiquer que, plutôt que la cause de l'angiospasme, elles en sont l'effet, et que la maladie de Raynaud résulterait non pas de troubles vaso-moteurs locaux qui intéresseraient toutes les ramifications vasculaires et les plus fines principalement, mais d'angiospasme commandé à distance par l'intermédiaire du sympathique, et aboutissant peu à peu à l'oblitération avec gangrène.

P. MICHON.

LUFKIN (N.-H.) et Mc PHEETERS (H.-O.). — *Etude anatomo-pathologique de varices injectées.* (Pathological studies on injected varicose veins). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIV, n° 3, mars 1932, pp. 511 à 517, 9 figures.

Une distinction capitale est à faire, si l'on veut comprendre le mécanisme d'obstruction des varices soumises aux injections sclérosantes, entre le thrombus et le caillot; le premier, qui se forme sur un endothélium altéré, alors que le sang circule encore dans la veine, est stratifié, formé de globules rouges, plaquettes, leucocytes et fibrine, en proportions variables qui lui donnent l'aspect blanc ou rouge selon les cas; le caillot, par contre, formé aux dépens de sang stagnant, n'est qu'un agrégat d'hématies, emprisonnées dans un délicat réseau fibrineux.

Les coupes sériées de veines traitées permettent de constater l'étendue, relativement restreinte en général, de la destruction de l'intima par la substance injectée, puis la part du thrombus formé sur cette lésion, enfin celle du caillot, qui est considérable. Le thrombus ne se produit pas forcément sur toute altération endothéliale. L'organisation du segment thrombosé n'offre rien de spécial; cependant il est curieux de constater sur certaines coupes une énorme hyperplasie de l'intima, contribuant à l'obturation complète de la lumière vasculaire.

Les portions de simple caillot peuvent se rétracter en laissant des fissures perméables au courant sanguin que peuvent amener les collatérales, et ainsi s'explique les récidives de varices après traitement ayant paru efficace.

P. MICHON.

DURANTE (G.). — *Le glomus utérin, régulateur de la circulation utérine. Contribution à l'étude anatomique et physiologique des cœurs périphériques.* — *Presse médicale*, n° 101, 20 décembre 1933, p. 2064.

Dans cet important travail, illustré de nombreuses reproductions de coupes histologiques, l'auteur relate les résultats de son étude histophysiologique des vaisseaux utérins.

Il insiste sur certains caractères des artérioles : épaisseur de leurs parois, aspect aplati ou étoilé de leur lumière par saillie des faisceaux musculaires sous-endothéliaux, l'individualisation de fibres musculaires du myomètre, constituant une tunique circulaire de complément; enfin, présence fréquente de faisceaux de renforcement sous-endothéliaux, obliques, perpendiculaires ou longitudinaux, pouvant interrompre la couche circulaire et venir se confondre avec les éléments propres du myomètre. Parfois, au contraire, le vaisseau est dépourvu de paroi propre : c'est le cas des lacunes veineuses, dont la musculature est représentée par les faisceaux voisins du muscle utérin. Toutefois, les veines sont également pourvues, en certains endroits, de formation d'allure sphinctérienne. Le caractère histologique dominant est donc l'échange fréquent de cellules contractées entre le myomètre et les vaisseaux artériels et veineux.

L'auteur explique cette association par l'embryogénèse; il insiste également sur le potentiel musculaire du stroma utérin, qui peut se différencier en cellules contractiles durant la grossesse, et contribuer, à la fin de celle-ci, à la réfection de la média des vaisseaux ayant subi l'évolution déciduale.

Après avoir décrit la richesse d'innervation du muscle utérin, l'auteur croit pouvoir assimiler le myomètre aux glomi, tout particulièrement à ceux de la pulpe des doigts.

Physiologiquement, artères et veines se comportent comme des cœurs périphériques, réagissant automatiquement à la pression sanguine, contribuant à pousser et à répartir le courant sanguin.

Les altérations de ce système fonctionnel pourraient expliquer certains accidents d'ordre vasculaire observés au cours de la grossesse ou en dehors d'elle.

BOLGERT.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(104^e ANNÉE)Séance du 1^{er} février 1934.

Présidence de M. NOËL FIESSINGER.

SOMMAIRE

Anatomie

BRAINE (J.) et FUNCK-BRENTANO (P.). — Les variations des artères du corps thyroïde.	190	ticulo-épididymaire du taureau	202
DUPAS (J.) et BADELON (P.). — Un cas de monstre sirénomèle.	205	LEBEL (M.). — A propos d'un cas d'absence unilatérale des organes génito-urinaires chez la femme	198
LAUX (G.) et BOURGUET (F.). — Les nerfs de l'appareil tes-			

Anatomie pathologique

FÈVRE (M.). — Pronation douloureuse des jeunes enfants. Hypothèse de l'accrochage de la tubérosité bicipitale. Présentation de pièces expérimentales	192	habituels à l'adénome toxique du corps thyroïde	191
FÈVRE (M.) et BOIDOT. — Un cas de volvulus du diverticule de Meckel	195	LEBEL (M.). — Perforation d'une vésicule cancéreuse après épreuve de Meltzer-Lyon. Absence de résorption du cholépéritoine	200
HUGUENIN (R.) et WELTI (H.). — Caractères morphologiques		LE LORIER (V.) et WEINGARTEN (P.). — Sur un cas d'éosinophiles anormaux	197

LES VARIATIONS DES ARTÈRES DU CORPS THYROÏDE

par

J. Braine et P. Funck-Brentano.

(Cette communication paraît, en Mémoire original, dans ce numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

DISCUSSION. — MM. H. Welti et Evrard rapportent les constatations personnelles faites à l'occasion de la dissection de 50 sujets : 36 adultes sans injection et 14 fœtus après injection artérielle.

1° *Artère thyroïdienne supérieure* : En cas de division précoce, à distance du pôle supérieur, l'artère crico-thyroïdienne se détache quelquefois directement de la branche antérieure de division de la thyroïdienne supérieure. L'artère thyroïdienne supérieure pour 50 sujets n'était absente que dans un seul cas et les parathyroïdes supérieures étaient alors vascularisées par la thyroïdienne inférieure.

2° *Artère thyroïdienne inférieure* : 14 fois, pour 98 artères, c'est-à-dire dans 14,2 % des cas, la thyroïdienne inférieure se divisait précocement, à distance du corps thyroïde, en ses 2 branches terminales. Chacune de ces deux branches pénétrait par un orifice fibreux distinct dans la loge thyroïdienne. 13 fois, il existait alors une parathyroïde sur chacune des branches de division de l'artère; une fois, la parathyroïde inférieure était absente.

L'artère thyroïdienne inférieure, pour 50 cas, était absente une fois et alors des 2 côtés. Dans ce cas, il existait sur chaque lobe une parathyroïde supérieure vascularisée par la thyroïdienne supérieure. Sur un lobe, une parathyroïde inférieure fut découverte : elle était vascularisée par une artère trachéale.

Dans un autre cas, la thyroïdienne inférieure était remplacée, sur le lobe gauche, par une artère se détachant directement de la carotide primitive. La parathyroïde supérieure était vascularisée par la thyroïdienne supérieure, et la parathyroïde inférieure était absente.

Par ailleurs, 4 fois, une artère thyroïdienne inférieure peu développée fut découverte. Dans ces 4 cas, les parathyroïdes supérieures étaient vascularisées par la thyroïdienne supérieure, alors que normalement elles sont, comme les parathyroïdes inférieures, vascularisées par la thyroïdienne inférieure.

3° *Artère de Neubauer* : Pour 50 sujets, elle ne fut découverte qu'une seule fois, et existerait donc dans 2 % des cas. Dans notre observation, l'artère abordait le pôle inférieur du lobe gauche et se détachait de l'origine de la sous-clavière droite. L'artère thyroïdienne inférieure gauche était peu développée. La parathyroïde inférieure gauche était vascularisée dans sa moitié supérieure par la thyroïdienne inférieure, dans sa moitié inférieure par l'artère de Neubauer.

Ces différentes constatations montrent que la topographie des artères thyroïdiennes influe, dans une certaine mesure, sur le mode de vascularisation des parathyroïdes.

CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES HABITUELS
A L'ADÉNOME TOXIQUE DU CORPS THYROÏDE

par

René Huguenin et Henri Welti.

(Cette communication paraîtra ultérieurement, en Mémoire original,
dans les ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

DISCUSSION. — M. Cailliau. — Nous avons suivi cliniquement et étudié histologiquement plusieurs types d'adénomes toxiques du corps thyroïde. Chez deux sujets adultes offrant un syndrome fruste de Basedow, hospitalisés à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans le service du professeur Petit, nous avons rencontré des lésions tout à fait superposables à celles qui ont été projetées par MM. Huguenin et Welti. D'autres sujets, entachés d'hérédosyphilis, âgés d'un à quatre ans, offrant des troubles endocriniens et des signes frustes de Basedow, suivis dans le service de dermato-vénéréologie du docteur Payenneville, ont révélé à la nécropsie des lésions toutes différentes; il s'agissait d'adénomes circonscrits, charnus, constitués par des bourgeons pleins irrigués par des sinusoides, la texture rappelant dans son ensemble la glande thyroïde fœtale hyperplasique. Aucune vésicule dans ces adénomes où une colloïde abondante infiltrait le stroma lâche séparant les cordons endocriniens.

Des réactions si différentes laissent très obscure la physiologie pathologique d'un tel processus. Les avis restent d'ailleurs très partagés sur le mode de sécrétion de la glande thyroïde. Quelle est la signification de la colloïde intravésiculaire? Est-ce une colloïde de réserve, vieillie, comme on l'admet généralement avec Policard, et le produit actif est-il sécrété de dedans en dehors dans les acini thyroïdiens ou les travées des adénomes trabéculaires des hérédosyphilitiques? Est-ce la colloïde vésiculaire qui provoque les accidents toxiques?

Les lésions observées dans le goitre exophtalmique seraient favorables à la première hypothèse; les cellules y sont plus hautes, les lumières acineuses réduites, la colloïde vésiculaire plus rare et moins colorable. Mais quelle est alors la signification de ces adénomes toxiques de l'adulte où les vésicules sont grosses, riches en colloïde chromatophile, analogues à ceux étudiés par MM. Huguenin et Welti et par nous chez deux sujets indemnes de syphilis?

Chez les nourrissons hérédosyphilitiques comme chez les sujets adultes, nous avons observé approximativement la même allure clinique. On peut donc se demander comment deux complexus histologiques aussi dissemblables peuvent entraîner le même syndrome clinique, et de tels faits permettent d'élever un doute sur l'autonomie de l'adénome toxique de Plummer.

PRONATION DOULOUREUSE DES JEUNES ENFANTS.
HYPOTHÈSE DE L'ACCROCHAGE DE LA TUBÉROSITÉ BICIPITALE.
PRÉSENTATION DE PIÈCES EXPÉRIMENTALES

par

Marcel Fèvre.

Les opinions émises sur le mécanisme causal de la pronation douloureuse des jeunes enfants ne sont que des hypothèses. L'affection étant bénigne, toute vérification opératoire ou anatomique fait défaut pour contrôler les solutions pathogéniques proposées. La radiographie reste également incapable d'élucider le problème, étant donné la transparence des extrémités articulaires chez les enfants.

La pathogénie actuellement admise par les classiques est celle de la subluxation du radius par elongation, la tête radiale passant au-dessous du ligament annulaire qui l'empêche ensuite de revenir en place. Parmi les autres solutions pathogéniques, d'ailleurs multiples, qui ont été proposées, Broca signale « l'hypothèse peu probable d'un accrochement de la tubérosité bicipitale ayant passé, par pronation forcée, derrière le bord du cubitus », opinion soutenue par Gardner, Rendu, Bourguet (d'Aix).

Sur l'inspiration du professeur Grégoire, auquel en revient tout le mérite, nous avons tâché d'appuyer expérimentalement cette hypothèse de « l'accrochage bicipital ». Dans un article plus complet, nous nous proposons de défendre point par point cette pathogénie de la pronation douloureuse. Mais, aujourd'hui, nous désirons seulement vous présenter quelques pièces d'expérience prouvant la possibilité de cet accrochage de la tubérosité bicipitale. Nous tenons à remercier ici le professeur Hovelacque, qui nous a aimablement accueilli dans son laboratoire pour nous permettre ce travail qu'il nous a grandement facilité.

Nous savons, depuis les travaux du professeur Grégoire, que la forme ovoïde de la tête radiale est la condition indispensable pour que la tubérosité bicipitale n'entre pas en contact avec le cubitus durant le mouvement de pronation. Mais la forme ovoïde de la tête radiale est plus ou moins accusée suivant les sujets. Supposons qu'elle soit trop circulaire par suite d'une légère malformation congénitale, l'accrochement de la tubérosité bicipitale au rebord postérieur du cubitus deviendra possible. *C'est donc une légère malformation congénitale qui conditionnerait la pronation douloureuse*, tout comme certaines malformations anatomiques sont à la base de certains cas de luxations récidivantes de l'épaule ou de la rotule. Telle est l'idée de base de nos expériences, qui en démontrent la possibilité et la logique. Avant de passer à l'expérimentation, nous avons recherché, sur 8 pièces, les différences de longueur entre le grand diamètre et le petit diamètre de la tête radiale. Cette différence atteint 3 millimètres dans la moitié des cas, 4 sur 8 (22×25 , 22×25 , 19×22 , 17×20 millimètres); elle est de 2 mm. $1/2$ sur une des pièces ($22,5 \times 25$), se réduit à 2 millimètres dans 2 cas (22×24 et 21×23) et n'atteint que

1 millimètre dans 1 cas sur 8 (20×21 millimètres). Ceci nous prouve qu'en règle générale l'aspect de la cupule radiale est franchement ovoïde, mais que, dans quelques cas rares, cette tête est presque circulaire.

Or, il suffit de rendre circulaire une tête radiale pour obtenir un accrochement de la tubérosité bicipitale à la crête du cubitus. La démonstration sur le cadavre est des plus faciles à réaliser et l'expérience peut être répétée avec un succès qui nous apparaît constant. La préparation consiste à libérer rapidement de ses parties molles l'articulation du coude, mais en conservant soigneusement la terminaison du muscle biceps et le muscle court supinateur. Les deux os de l'avant-bras sont dégagés de leurs muscles, mais le ligament interosseux est conservé. On enlève l'humérus après avoir sectionné, aussi haut que possible, la capsule articulaire. Il reste en définitive le système osseux, articulaire et ligamenteux des mouvements de pronation et supination, ainsi que le tendon terminal du biceps et les insertions du court supinateur, ce tendon et ce muscle revêtant des surfaces osseuses juxta-articulaires qui entrent en contact d'après la théorie de l'accrochage bicipital. En regardant par la brèche capsulaire, la tête radiale apparaît avec son aspect ovoïde, présentant un grand axe suivant la longueur de l'ovoïde, et un petit diamètre perpendiculaire au précédent. Sur la pièce préparée que nous vous présentons, les diamètres mesuraient respectivement 17 et 20 millimètres. La tête radiale a été rendue circulaire en émoussant la grosse extrémité de l'ovoïde. On obtient facilement ce résultat en se servant d'un ciseau fin et d'une très fine pince-gouge. Une râpe rend également des services pour achever la préparation. Suivant les cas, il suffit de raboter 2 à 3 millimètres pour rendre les deux diamètres égaux. Serrons alors radius et cubitus jusqu'au contact, pratiquons le mouvement de pronation, accentuons-le, et nous voyons la tubérosité bicipitale sauter la crête cubitale, et incapable, dès lors, de revenir en supination d'elle-même. Pour ramener la tête radiale, nous devons forcer dans le sens de la supination. Sous notre effort, la tubérosité bicipitale franchit subitement le cubitus et les mouvements de supination et pronation redeviennent immédiatement libres. Parfois, un petit claquement se produit à ce moment.

Examinons comment les choses se passent aux deux étages superposés de la tubérosité bicipitale et de l'articulation radio-cubitale supérieure.

La tubérosité bicipitale, augmentée de l'épaisseur du tendon du biceps, manœuvre normalement en regard de la cavité sous-sigmoïdienne du cubitus, tapissée du muscle court supinateur. Cette fossette est limitée par deux crêtes. L'antérieure est en même temps très interne, effacée, et ne gêne en rien le passage de la tubérosité bicipitale. Mais la crête postérieure, ou mieux postéro-externe, est saillante en dehors. Entre ces deux crêtes se trouve un véritable plan incliné, dirigé d'avant en arrière et de dedans en dehors. Normalement, la tubérosité radiale n'atteint pas ce plan incliné, grâce à l'excentricité de la tête articulaire radiale, ainsi que le professeur Grégoire l'a démontré. Par contre, sur les pièces préparées, avec tête radiale circulaire, la tubérosité bicipitale peut atteindre le plan incliné de la fosse sous-sigmoïdienne, glissant dès lors sur le tapis du muscle court supinateur qui s'y insère. Lorsque la pronation s'accroît, la tête radiale parvient progressivement à la crête postérieure de cette fossette, en regard de sa partie basse, et franchit

cette crête. Dès lors, elle se coince en arrière. Elle a en effet, en avant d'elle, une arête vive, à pic, condition défavorable pour la réduction, alors qu'en opposition, le plan incliné sous-sigmoïdien joue un rôle favorisant pour la progression de la tête radiale vers la crête cubitale, lors du mouvement de pronation.

Au niveau de l'étage articulaire radio-cubital supérieur, nous pouvons voir sur nos pièces préparées, qu'au moment où l'accrochage bicipital est réalisé, il existe une très légère luxation postérieure du radius. Celui-ci est en position instable, au contact de la limite postérieure en arête de la petite cavité sigmoïde, que sa tête articulaire n'a d'ailleurs pas franchie. Mais un espace vide baille en avant, entre cette petite cavité et la tête radiale. Le décrochage bicipital est suivi d'une remise en contact subite des surfaces articulaires. Ce contact brusque est la cause du claquement perçu lors de la réduction de la pronation douloureuse. Ce claquement a été souvent perçu durant nos expériences. Mais pour bien le réaliser, d'une manière indiscutable et facile à analyser, mieux vaut disloquer l'articulation radio-cubitale en sectionnant le ligament annulaire, et réemboîter brusquement radius et cubitus. Le claquement se produit clair et net à la reprise du contact des surfaces articulaires.

Dans les conditions de notre expérience d'accrochage, sur pièces préparées en amenuisant la tête radiale, nous sommes forcé, pour obtenir cet accrochage, de maintenir au contact les deux os en les serrant l'un contre l'autre, rôle que ne peut plus remplir le ligament annulaire de l'articulation, devenu trop lâche. Mais ce rapprochement artificiel ne peut pas être incriminé comme cause de la production de l'accrochage. Il suffit, pour s'en convaincre, de tenter l'accrochement avant de diminuer le grand diamètre radial de la pièce d'expérience : on n'obtient pas d'accrochage. D'ailleurs, la contre-épreuve est aisée. Voici une préparation radio-cubitale identique à celle de l'expérience, mais avec tête radiale intacte, ovoïde. Même en serrant au maximum les deux os l'un contre l'autre, on n'obtient pas l'accrochage. Cependant, lorsque nous faisons mouvoir en pro-supination une tête normalement presque circulaire, il est possible de ressentir une légère résistance, une ébauche d'accrochage, mais sans arrêt absolu. Ce fait ne peut que renforcer notre thèse, qui admet qu'une malformation de la tête radiale, insuffisamment ovoïde, est à la base du phénomène d'accrochage bicipital dans la pronation douloureuse.

C'est la logique de cette hypothèse que nous désirions poser en vous présentant ces pièces. Mais pour que cette pathogénie, expérimentalement possible à réaliser, soit tenue pour vraie, il faut encore que l'accrochage bicipital explique toutes les particularités étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la pronation douloureuse. Cette démonstration nécessite des développements cliniques et physiologiques qui dépassent le cadre de notre présentation, mais que nous exposerons ailleurs complètement.

UN CAS DE VOLVULUS DU DIVERTICULE DE MECKEL

par

Marcel Fèvre et Boidot.

Nous avons l'honneur de vous présenter ce diverticule de Meckel, vraiment impressionnant par ses dimensions. Ce diverticule, enlevé chez un garçon de treize ans, mesure en effet 9 centimètres de large sur 8 centimètres de haut. La pièce est noirâtre, car le diverticule était en plein sphacèle. Il est rempli de matières intestinales liquides. Tordu sur sa base d'implantation, relativement étroite, ce diverticule communiquait librement avec l'intestin après détorsion. Vous pouvez voir d'ailleurs, sur cette pièce, une lumière à la base d'implantation rétrécie de ce large diverticule ampullaire. Elle mesure environ 1 centimètre de diamètre.

Voici l'observation du petit malade :

C... (Raoul), treize ans, entre à l'hôpital Bretonneau le 24 juillet 1933. La veille, au matin, il a ressenti brusquement une vive douleur abdominale, prédominant à droite et rapidement généralisée à tout l'abdomen. Le malade n'avait pas eu de crises antérieures. Il urine et présente une selle dans la journée. Mais le 24 au matin, survient un vomissement alimentaire, la douleur persiste, la température s'élève à 38°5.

A partir de 18 heures, de nouveaux vomissements se produisent et se répètent. Pas de selles. La température atteint 39°, le pouls bat à 110. Les vomissements deviennent noirâtres. Le facies est très fatigué, les yeux excavés. La langue est blanche, mais humide. L'abdomen est distendu, avec contracture nette à droite, contracture légère à gauche. La douleur est plus marquée et très vive à droite, aussi bien spontanément qu'au palper.

L'enfant est opéré à 23 heures, soit une quarantaine d'heure après le début des accidents, avec le diagnostic d'appendicite avec péritonite. Opérateurs : Boidot et Fèvre : « Incision de Mac-Burney. Le cæcum est dilaté. Un liquide roussâtre, légèrement hémorragique, remplit le péritoine. L'appendice, rétro-cæcal, est congestionné, enflammé, mais son état n'explique pas le tableau clinique. Appendicéctomie avec enfouissement. On fait ouvrir l'appendice dont la muqueuse est jaunâtre, de vilain aspect. Il existe des ganglions dans le méso-appendice. Bien qu'il ne soit pas impossible qu'un tel appendice puisse être la cause des accidents, il paraît prudent d'examiner la fin du grêle. Mais la terminaison iléale ne se laisse pas attirer au rebord. Au doigt, on constate l'existence d'un magma d'anses intestinales agglutinées, entourant une volumineuse masse arrondie, intra-pelviennne, implantée sur un pédicule supérieur tordu. En libérant les anses adjacentes, on fait sortir du sang noirâtre du petit bassin. On referme l'incision droite. Par incision médiane sous-ombilicale, pratiquée l'enfant étant en position déclive, on constate que la masse est grosse comme une belle orange, d'aspect piriforme, de couleur noire, et que son pédicule est implanté sur l'intestin grêle. Il s'agit d'un diverticule de Meckel, en pleine gangrène, dégageant une odeur sphacélique. Sa base est tordue de deux tours, en sens inverse des aiguilles d'une montre. Détorsion. L'implantation du diverticule est nettement plus large que celle d'un appendice. Des vaisseaux assez volumineux aboutissent au diverticule par un méso inférieur. On constate que le diverticule communique avec l'intestin et que la pression le vide, comme une poire, faisant passer son contenu dans l'in-

testin. On arrête cette manœuvre, car le contenu diverticulaire est certainement septique, et l'on s'efforce même de faire refluer dans le diverticule le liquide passé dans l'intestin. L'anse sur laquelle s'implante le diverticule est très volumineuse. Par contre, le grêle est rétréci et coudé un peu au delà.

La base du diverticule étant implantée sur une véritable dilatation intestinale, cette disposition spéciale autorise une suture longitudinale qui, dans ce cas spécial, ne risque pas de rétrécir l'intestin. On clange donc la base du diverticule; on la sectionne et on ferme l'intestin au delà du clamp par un double surjet, total au catgut, séro-séreux au fil de lin.

Mais l'opération n'est pas finie. Il faut encore s'occuper du facteur occlusif déterminé par l'agglutination d'anses intestinales. En effet, une bride, partant du mésentère, rétrécit l'anse dilatée voisine du diverticule, et située, vraisemblablement, au delà de ce diverticule. La section nécessite quelques ligatures, mais permet à l'anse de se dilater. Le mésentère reste très épaissi, de même que certaines parties du grêle, mais la circulation intestinale paraît rétablie. On verse du « Propidon » dans le ventre, place une lame ondulée dans le Douglas et referme partiellement la paroi en deux plans. Crins sur la peau.

Les suites opératoires furent troublées et finalement malheureuses. Malgré le sérum hypertonique administré par voie rectale et par voie veineuse, le ballonnement abdominal resta considérable, puis diminua, tandis que le ventre s'assouplissait. L'enfant présentait des selles liquides dès le surlendemain de l'intervention. Mais l'état général resta constamment angoissant, avec agitation, délire, facies excavé, température aux environs de 40°, langue rôtie. Malgré les injections d'ouabaine, le pouls resta mauvais, petit, la tendance au collapsus s'accentua et, finalement, l'enfant mourut le 30 juillet, soit six jours après l'opération.

Malgré le désastre final, cette observation nous a paru mériter une présentation rapide, car si le volvulus du diverticule de Meckel est rare en lui-même, le volvulus d'un diverticule libre, et non fixé, l'est encore plus. Guibé, dans une « Revue générale sur le volvulus du diverticule de Meckel », en 1925, ne rapportait que 8 cas concernant un diverticule libre et ampullaire. Dans les autres cas, il s'agit de diverticules fixés. Cependant, ici même, en 1929, MM. G. Ménégaux, J. Hussenstein et R. Maximin ont rapporté un nouveau cas de volvulus d'un diverticule libre. Le pronostic du volvulus diverticulaire reste très grave, puisque, sur 22 cas opérés, Guibé ne trouve que « huit guérisons au plus ». Dans notre cas, le volume du diverticule est particulièrement impressionnant. Les vomissements répétés pouvaient faire songer à un facteur occlusif aggravant l'infection péritonéale. Les brides qui aggloméraient et croisaient les anses grêles voisines du diverticule ont nécessité des temps opératoires complémentaires, et l'occlusion qu'elles ont entraîné aggravait certainement le pronostic. Nous tenons en terminant à rappeler, une fois de plus, la valeur de la manœuvre d'exploration de la fin du grêle, qu'on doit pratiquer systématiquement chaque fois que l'appendice n'est pas la cause rigoureusement indiscutable des accidents. Faute de cette manœuvre, on peut laisser mourir des sujets porteurs d'un diverticule de Meckel gravement malade, ou d'invagination intestinale de la fin du grêle.

SUR UN CAS D'ÉOSINOPHILES ANORMAUX

par

V. Le Lorier et P. Weingarten.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société une observation de leucocytes anormaux que nous n'avons vu signalés nulle part.

Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans qui, après son accouchement, a présenté des hémorragies abondantes.

On fait, le 28 novembre et le 3 décembre, une transfusion de 250 centicubes qui n'a suscité aucun malaise. L'examen de sang, fait deux jours après la deuxième transfusion, montre 3.500.000 globules rouges, 22.000 blancs et la formule suivante :

Polynucléaires neutrophiles	70
— basophiles	2
Monocytes	4
Lymphocytes	12

Aucun éosinophile normal, mais 12 % de cellules anormales dont voici le caractère : ce sont des éléments ronds du type polynucléaire dont le protoplasme, d'un bleu noir intense, contient des inclusions incolores, transparentes, arrondies, et qui paraissent réfringentes.

Elles ne sont comparables qu'aux granulations d'un polynucléaire éosinophile qui seraient demeurées incolores.

Les frottis de sang avaient été colorés par la méthode de Tribondeau. Nous croyons devoir dire que tous les autres éléments cellulaires, aussi bien les hématies que les leucocytes, ont une coloration absolument normale.

D'autre part, un nouvel examen de sang, trois jours après, a montré 3.560.000 globules rouges, 14.000 globules blancs et 8 % d'éosinophiles, dont les granulations ne prenaient que faiblement l'éosine.

Comment doit-on interpréter ces éléments si curieusement colorés ?

Nous les avons soumis au professeur Jolly et au docteur Chevallier, dont la compétence est bien connue en hématologie. Pour le premier, il s'agirait d'éosinophiles normaux qui, pour une raison inconnue, n'ont pas réagi à l'éosine.

Pour M. Chevallier, ce seraient des éosinophiles chimiquement altérés. Ni l'un, ni l'autre, n'ayant jamais observé cette réaction cellulaire, il nous a paru intéressant de la montrer à la Société Anatomique, sans préjuger toutefois de sa nature.

Il ne saurait s'agir d'erreur de technique, vu la parfaite coloration des autres éléments, mais il est difficile de se prononcer sur la nature exacte de cette altération.

La transfusion ayant précédé de deux jours l'examen, M. Durante avait soulevé tout d'abord l'hypothèse de cellules sanguines provenant non pas du malade, mais du donneur de sang. Cette hypothèse paraît confirmée par l'examen fait le jour suivant, montrant un état intermédiaire entre ces éléments et des éosinophiles normaux sous formes de cellules dont les granulations ne sont colorées que faiblement.

Quoi qu'il en soit, cette réaction cellulaire, un peu spéciale, paraît en rapport avec la transfusion et avec les modifications hématiques qui en découlent.

DISCUSSION. — *M. Durante.* — Ces cellules assez spéciales paraissent exceptionnelles, puisque MM. Jolly et Chevalier ne les avaient pas observées jusqu'ici.

On pouvait soulever l'hypothèse d'éléments figurés provenant du donneur de sang. On connaît mal, en effet, le sort de ces éléments.

Mais le fait de trouver, dans les examens ultérieurs, des formes de passage entre ces éosinophiles ne prenant pas l'éosine et les éosinophiles normaux, porte plutôt à penser qu'il s'agit d'altérations des cellules sanguines de la malade sous l'influence de la transfusion.

A PROPOS D'UN CAS D'ABSENCE UNILATÉRALE DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES CHEZ LA FEMME

par

Mario Lebel.

L'observation que nous avons l'honneur de rapporter concerne un cas d'absence congénitale unilatérale des organes génito-urinaires.

M^{me} Gu..., née Bo..., âgée de trente-quatre ans, entre le 5 avril 1931, à 10 heures, à l'hôpital de la Pitié.

L'interrogatoire apprend qu'elle aurait présenté, il y a un an environ, une crise douloureuse de la fosse iliaque droite, s'étant accompagnée de vomissements et de constipation, qui aurait cédé en huit jours par le repos, la diète et la glace. Elle n'a jamais eu ni enfant, ni fausse couche, et ne présente aucun antécédent notable en dehors d'une varicelle dans l'enfance.

Ce même jour (5 avril 1931), la malade, qui s'était levée vers 1 heure du matin pour uriner, est prise, aussitôt après la miction, d'une douleur subite dans la fosse iliaque droite, dont l'intensité l'empêche de regagner seule son lit.

A 2 heures du matin, soit une heure plus tard, un vomissement. La douleur persiste, continue, sans paroxysme et s'étend peu à peu à tout le côté droit; mais son maximum reste au niveau de la fosse iliaque droite. A 6 heures du matin (cinquième heure), la malade a une selle spontanée. A 10 heures du matin, les douleurs persistant toujours aussi intenses, la malade vient à l'hôpital, où elle est admise d'urgence.

Elle est examinée à 11 heures. Elle accuse toujours des douleurs dans toute la moitié droite de l'abdomen, mais précise le niveau du maximum des douleurs; il correspond sensiblement au point de Lanz.

L'abdomen qui respire mal est sensible dans son ensemble, surtout dans sa moitié droite, avec maximum de la douleur provoqué au niveau du point de Mac-Burney.

La paroi est contracturée dans sa moitié droite et la zone de contracture, qui en haut atteint le rebord costal, en bas n'atteint pas le bord supérieur du pubis. L'examen est rendu malaisé par une adiposité considérable de la paroi. Au toucher, le col paraît normal, le corps n'est pas perçu, ce qui ne surprend guère, étant donné l'épaisseur de la paroi; les culs-de-sac sont libres, avec une légère sensibilité à droite.

La température est à 38° et le pouls à 100.

Enfin, on note un léger degré d'insuffisance ovarienne qui se traduit par des règles irrégulières et toujours peu abondantes, une obésité considérable, une pilosité exagérée, surtout au niveau des membres inférieurs et des lèvres.

On pose le diagnostic d'appendicite aiguë sur la notion d'une crise anté-

rieure analogue, le début brutal au niveau de la fosse iliaque droite, le vomissement, le maximum de la contracture et des douleurs, tant spontanées que provoquées, au niveau de la fosse iliaque droite.

Intervention le 5 avril 1931, à midi. Aide : Jullien. Anesthésie générale à l'éther (Cordier). Incision de Jalaguier. Cæcum un peu gros. Appendice libre extérieurement sain. On agrandit l'incision en haut pour explorer la vésicule, elle paraît saine. Par contre, on sent en arrière une masse du volume d'un gros point, arrondie, rénitente, rétro-péritonéale.

Fermeture de la paroi en un plan au fil de bronze.

Le soir même, la malade émet des gaz et quelques urines hautes en couleurs. La température est à 39°, le pouls en rapport.

Le lendemain, 6 avril, même état, langue sale.

Le 7, la température monte à 40°. Le ventre est un peu ballonné. Des gaz, mais toujours pas de selle. La plaie opératoire est en bon état. A chaque base, un foyer de gros râles humides. Dyspnée intense. La malade a émis 600 centimètres cubes d'urines, jaunes ambrées, d'aspect trouble, dans lesquelles l'analyse révèle par litre 0,66 de phosphates, 1,75 de chlorures, 10 grammes d'albumine, du pus et des selles épithéliales en abondance.

Le 8, la malade, très dyspnéique, se plaint de douleurs abdominales et lombaires bilatérales à prédominance droite. Ni selle, ni gaz, ventre très ballonné. Le soir, la malade n'ayant pas uriné depuis dix heures, est sondée. On ramène 100 centimètres cubes d'urines très sales, hautes en couleurs. Quelques instants après, la malade meurt avant que l'on ait eu le temps matériel de pratiquer un catéthérisme des uretères.

Autopsie. — Le rein droit présente une très volumineuse hydronéphrose infectée, multiloculaire. Il reçoit une vascularisation normale. L'uretère droit est normal. Le rein et l'uretère gauche sont absents. L'artère rénale gauche fait défaut. La veine rénale également ; à son niveau existe un petit tronc veineux qui, né par deux branches du tissu graisseux de la fosse lombaire, passe rétro-aortique et se jette dans la V. C. I, en regard de la rénale droite. L'utérus est petit et dur. Sa partie supérieure, déviée à droite, présente en son sommet l'implantation de la corne droite. L'ovaire, la trompe et le ligament rond droits sont normaux. L'ovaire gauche, la trompe gauche, le ligament rond gauche, font défaut. Le ligament large se termine supérieurement par une mince formation péritonéale avasculaire étendue du bord gauche de l'utérus à la paroi pelvienne latérale. Le paquet utéro-ovarien gauche manque. Par ailleurs, tous les organes sont normaux, hormis une mésentérique inférieure double et une congestion intense des poumons.

Cette observation ne nous paraît pas présenter d'intérêt spécial au point de vue pathologique. Elle ne fait que confirmer la fréquence des formes pseudo-appendiculaires de l'hydronéphrose droite, leur diagnostic difficile en raison des signes trompeurs, les désastres que risque d'entraîner un acte opératoire intempestif, toutes notions bien connues. Encore semble-t-il que, dans le cas présent, un diagnostic exact n'aurait pas permis de sauver la malade.

Au point de vue strictement anatomique, ce cas nous paraît plus intéressant en raison de sa rareté. En effet, si les absences congénitales de l'un ou de l'autre des appareils, urinaire ou génital, se présentent avec une fréquence relative, les absences totales, unilatérales des deux appareils, nous paraissent rarissimes.

Le plus souvent, en effet, on trouve des organes génitaux rudimentaires (ovaire et la moitié externe de la trompe) qui, sans continuité avec l'utérus, sont en position ectopique par arrêt de migration. C'est ainsi que Bonnaire et Durante les ont trouvés en position haute au

niveau de la 10^e côte; Schilling, au niveau de LIV (cas I) ou juste au-dessus de la ligne innommée (cas IV).

D'autres fois, au contraire, ces organes rudimentaires ont eu une migration aberrante et, dans ces cas, on les trouve le plus souvent dans un sac herniaire ou dans un kyste de Nück. Enfin, on a pu observer des types en quelque sorte mixtes; c'est ainsi que Schilling (cas III) a trouvé un ovaire en position lombaire relié par un tractus fibreux à un diverticule de Nück.

Dans un autre ordre de cas, la malformation relève d'une perturbation beaucoup plus considérable et s'accompagne alors d'autres malformations portant sur le côté opposé ou sur d'autres appareils, le plus souvent incompatibles avec la vie.

Aussi, l'absence complète unilatérale des organes génito-urinaires, sans autre malformation, est-elle exceptionnelle. Nous n'avons pu en trouver d'autre cas. Celui qui nous a paru se rapprocher le plus du nôtre a été décrit par Gutherie et Wilson. Comme dans le nôtre, il y avait absence complète des organes génito-urinaires du côté gauche; mais, de plus, il existait une atrésie de la partie inférieure du vagin qui avait entraîné hémato-colpos et hématométrie. Le diagnostic exact des lésions anatomiques fut fait au cours d'une intervention chirurgicale qui amena la guérison.

L'origine exacte de ces lésions combinées, qui paraissent plus fréquentes à gauche qu'à droite (5 fois sur 8), a fait l'objet de nombreux travaux de la part d'auteurs allemands. Pour Furst, la malformation génitale serait primitive, entraînant secondairement celle du rein.

Pour Paltauf, au contraire, c'est l'absence primitive du rein qui conditionnerait secondairement celle des organes génitaux.

Pour Weibel, enfin, l'origine est à rechercher dans un développement défectueux de l'uretère.

Chacun de ses auteurs émet, à l'appui de son hypothèse, des théories qui paraissent plus ingénieuses qu'exactes. D'autre part, aucun n'explique l'absence primitive de l'organe qu'il considère comme responsable.

Aussi, en définitive, nous croyons qu'avec Kussmaul il faut savoir avouer que l'origine de ces malformations très rares nous échappe complètement.

**PERFORATION D'UNE VÉSICULE CANCÉREUSE
APRÈS ÉPREUVE DE MELTZER-LYON.
ABSENCE DE RÉSORPTION DU CHOLÉPÉRITOINE**

par

Mario Lebel.

Le 19 février 1932, nous sommes appelé auprès d'un malade, W... (Auguste), soixante-neuf ans, sans profession, qui se plaint de souffrir de l'abdomen.

Son histoire est la suivante :

Le début de l'affection remonte au mois de novembre 1931 : pesanteur épigastrique, surtout marquée une heure et demie après les repas, anorexie pro-

gressive, sauf pour les fromages, le lait, les pruneaux, le café. Amaigrissement progressif atteignant 10 kilos. Asthénie.

Fin janvier 1932, apparaît un ictère qui devient rapidement très intense. Il est régulièrement progressif, sans aucune rémission.

Le 17 février, il est pratiqué un tubage duodénal qui aurait montré une bile B, blanchâtre et visqueuse, avec réaction de Grimberty et de Gmelin négatives, l'examen microscopique décelant de très nombreux polys et un peu moins de lymphos.

Ce même jour, dans la soirée, apparaissent des douleurs d'abord sus-ombilicales et droites, diffusant rapidement à tout l'abdomen. Depuis ce moment, ni selles, ni gaz; pas de vomissements. L'ictère s'atténue dans des proportions assez importantes.

Le 19 février, à 10 heures du matin, les douleurs deviennent infiniment plus marquées, empêchant tout repos; c'est à ce moment que nous sommes appelé à voir le malade. A l'examen, on note un amaigrissement considérable avec déshydratation, un ictère franc total encore très marqué, la langue est sèche et rôtie, les urines très rares, couleur acajou. La température subnormale, le pouls petit à 130.

L'examen de l'abdomen le montre un peu météorisé, tendu dans son ensemble avec de la contracture sus-pubienne. On sent, au bord inférieur du foie, une grosse vésicule tendue. Le toucher rectal, très douloureux, montre une ampoule vide et un léger empatement du Douglas.

En présence de ce tableau bâtarde, on pense à une occlusion sur le transverse par propagation d'un néo du pancréas et on propose un anus caecal.

Intervention le 19 février 1932. Aide : Combes. Anesthésie locale à la novocaïne à 1 %. Incision de Mac Burney. La paroi est très colorée et d'autant plus qu'il s'agit d'un plan plus profond.

A l'ouverture du péritoine qui apparaît noir, il s'écoule une quantité considérable de liquide vert noir, épais et filant. Le cæcum est plat, la grande cavité paraît libre, un drain n° 35 est poussé vers le Douglas; en le faisant progresser, on a brusquement l'impression très nette de crever une poche, et aussitôt il s'écoule par le drain un flot de pus mélangé à de la bile. Mise en place d'un deuxième drain accolé au précédent. On rapproche ensuite la partie basse de l'incision par un crin total.

On se reporte en haut par une nouvelle incision verticale très externe, qui laisse s'écouler une bile qui paraît plus épaisse encore que celle issue par la plaie inférieure. La vésicule est petite et flasque, et juste en dehors d'elle, on voit un long lobe hépatique anormal et mobile qui en a imposé cliniquement pour une vésicule tendue et volumineuse.

A la face postérieure de l'hiatus de Winslow, on sent une masse volumineuse très dure (néo probable) qui descend en bas jusque au pancréas. L'état général des plus précaires de ce grabataire ne permettant pas d'envisager une intervention importante, que compliquerait l'épanchement biliaire qui masque tous les organes comme un enduit de goudron, on se contente de mettre en place un Mickulicz à deux mèches sous le foie, recouvrant la vésicule.

Suites. — Dans les trois jours qui suivent, l'état abdominal s'améliore considérablement : gaz, selles, assouplissement de la paroi. Les drains donnent avec abondance pendant les quarante-huit premières heures. L'ictère diminue toujours. A partir du troisième jour, l'état général décline, les bases s'encombrent et le malade meurt le cinquième jour dans le collapsus et l'algidité.

Autopsie. — Les anses grêles sont agglutinées dans le petit bassin : pas trace d'épanchement dans le Douglas. Gros foie bourré de noyaux néoplasiques. La vésicule présente, sur sa face antérieure, une perforation de la dimension d'une pièce de 50 centimes, et sur sa face postérieure, quatre points où sa paroi est réduite à la seule séreuse. Nombreux noyaux indurés dans l'épaisseur de la paroi vésiculaire. Le pancréas est envahi par une masse volumineuse qui occupe la tête et le col, les ganglions pré-aortiques sont pris.

Il s'agit donc anatomiquement de la perforation d'une vésicule biliaire au niveau d'un noyau cancéreux métastatique d'un néoplasme du pancréas, ainsi que les examens histologiques l'ont confirmé. Cependant, cette observation nous a paru intéressante pour deux raisons.

Tout d'abord, il semble que la rupture de la paroi vésiculaire n'ait suivi que de peu l'épreuve de Meltzer-Lyon. En effet, celle-ci a été pratiquée à 11 heures du matin, et le début des accidents marqué par une douleur sus-ombilicale daté de 17 heures, soit six heures après. Les contractions d'une vésicule distendue aux parois friables, provoquées par l'injection duodénale, se heurtant à un obstacle infranchissable, ont-elles amené ou favorisé la rupture? C'est possible. Nous n'oserions l'affirmer, n'ayant pu trouver dans la littérature médicale de cas semblable. D'ailleurs, ce n'aurait été là que l'accélération d'un processus inévitable.

D'autre part, nous avons été frappé qu'à partir du moment de la rupture vésiculaire, l'ictère a régressé d'une façon importante. Il nous paraît que cette régression est en rapport avec le véritable drainage intra-péritonéal des voies biliaires qu'a réalisé la perforation. Cet ictère total, progressif, lié à la sténose cholédocienne, diminue lorsque la bile s'écoule dans la grande cavité. Ce fait, joint à l'abondance extrême du cholépéritoïne que nous avons été à même de constater, paraît établir que le péritoïne humain n'est pas ou guère capable de résorber un épanchement biliaire. Certains auteurs, étudiant expérimentalement le cholépéritoïne chez le chien, étaient arrivés à des conclusions inverses. La séreuse humaine et la séreuse animale ont peut-être un comportement différent, ce qui, sans atteindre en rien la valeur de ces expériences, peut-être diminuer leurs conséquences pratiques. Il faudrait pouvoir connaître d'autres observations humaines. Celles que nous avons pu relever sont d'origine traumatique ou lithiasique, elles ne mentionnent pas d'ictère avant l'intervention. Quant à l'ictère post-opératoire qui a parfois été signalé, tardif, il reste toujours discret et son origine semble devoir être recherchée plus dans un trouble hépatique lié à l'acte chirurgical, que dans la résorption d'un épanchement d'eux drainé.

LES NERFS DE L'APPAREIL TESTICULO-ÉPIDIDYMAIRE DU TAUREAU

par

G. Laux et F. Bourguet (de Montpellier).

Nous étudions la terminaison des nerfs végétatifs destinés à cet appareil, sans préjuger de leur origine aux dépens des groupes ganglionnaires préviscéraux situés dans les cavités abdominales et pelviennes.

La multiplicité des filets nerveux, leurs rapports avec le canal déférent et les éléments vasculaires du cordon spermatique, légitiment une terminologie dictée par les connexions particulières de chacun de ces groupes nerveux.

Une étude minutieuse, de dissection uniquement macroscopique, nous permet de formuler les résultats qui vont suivre.

1^o NERFS DU GROUPE DÉFÉRENTIEL. — Ce pédicule est orienté par rapport à deux éléments : le canal déférent et les vaisseaux déférentiels. Le groupe satellite de l'artère déférentielle est de beaucoup le plus important ; il est constitué par un nerf principal, volumineux, se laissant isoler du tronc artériel, et par deux filets nerveux plus grêles, collatéraux des vaisseaux déférentiels et inclus dans leur gaine.

Le groupe satellite du canal est constitué par trois nerfs : deux laté-

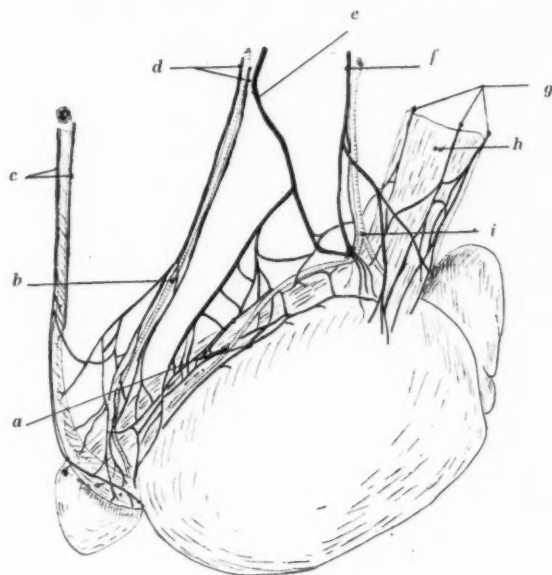


FIG. 1. — Testicule de taureau (vue interne).

a, le plexus anastomotique inter-spermatico-déférentiel. — b, artère déférentielle. — c, nerfs collatéraux du déférent. — d, nerfs collatéraux de l'artère déférentielle. — e, nerf principal de l'artère déférentielle. — f, nerf spermaticque artériel. — g, nerfs spermaticques veineux. — h, pédicule veineux. — i, artère spermaticque.

raux et un postérieur beaucoup plus grêle. Ces nerfs constituent, comme chez l'homme, un plexus à larges mailles.

2^o NERFS DU GROUPE SPERMATIQUE. — Ils se groupent par rapport à l'artère spermaticque et au gros pédicule veineux.

Le nerf spermaticque principal accompagne l'artère spermaticque.

Le pédicule veineux est entouré par trois filets nerveux très grêles, de dissection laborieuse, et anastomosés très largement entre eux.

3^o LE PLEXUS ANASTOMOTIQUE INTER-SPERMATICO-DÉFÉRENTIEL. — Si nous systématisons la terminaison des nerfs de cet appareil, nous pou-

vons isoler les nerfs collatéraux du déférent qui abordent la partie interne de la queue de l'épididyme, et le groupe des nerfs spermatiques veineux qui se termine toujours sur la face interne de la tête, et donne surtout des rameaux bien isolables pour le pôle antérieur du testicule.

Entre ces deux groupes nerveux se trouve situé un plexus dont l'existence est certaine, plaqué sur la face interne de l'épididyme; il naît d'un complexe nerveux formé par les divisions en fourche du nerf principal de l'artère déférentielle et du nerf spermatique artériel principal. Les anastomoses nombreuses décrivent trois arcades nerveuses principales orientées parallèlement au corps de l'épididyme. De plus, à ses deux extrémités, il présente des connexions très riches avec les groupes sper-

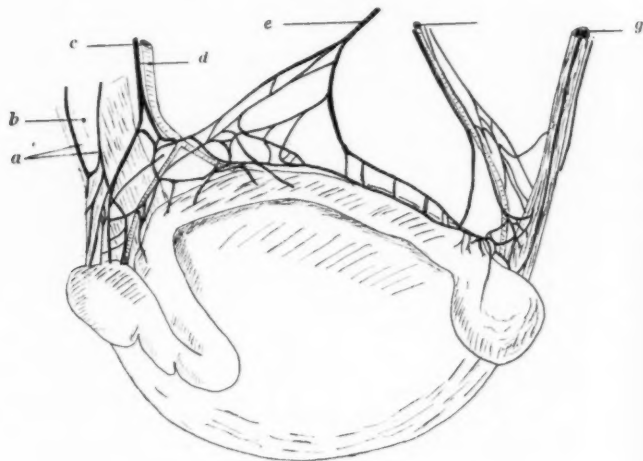


FIG. 2. — *Testicule de taureau (vue externe).*

a, nerfs spermatiques veineux. — *b*, pédicule veineux. — *c*, artère spermatique. — *d*, nerf spermatique artériel. — *e*, nerf principal de l'artère déférentielle. — *f*, artère déférentielle. — *g*, déférent.

matiques veineux et déférentiel. Cette situation paraît bien légitimer le terme de plexus inter-spermatico-déférentiel.

En conclusion, nous pouvons admettre que :

1° *Les nerfs du déférent* proviennent surtout des filets végétatifs qui accompagnent ce canal, certains étant fournis par le groupe satellite de l'artère déférentielle.

2° *Les nerfs de l'épididyme* sont fournis en totalité par le plexus inter-spermatico-déférentiel.

3° *Les nerfs du testicule* présentent une triple origine : spermatique ou antérieure, déférentielle ou postérieure, et inter-spermatico-déférentielle ou moyenne.

UN CAS DE MONSTRE SIRÉNOMÈLE

par

J. Dupas (de Toulon) et P. Badelon.

Geoffroy Saint-Hilaire, dans son traité de Tératologie (1836), réserve le nom de « Sirénomèles » aux monstres syméliens dont le membre inférieur unique, loin de contenir en lui les éléments de deux membres normaux fusionnés, n'est pas même équivalent à un seul.

La sirénomélie, quoique bien connue, est relativement rare. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas. Il nous a paru intéressant d'en rapporter ici l'étude qui complète sur plusieurs points les descriptions des auteurs.

Le monstre est né à terme et a vécu quelques heures. Il mesure 44 centimètres de long et pèse 3 kg. 200.

Les renseignements obtenus sur les ascendants ne révèlent aucun antécédent spécifique. La mère, âgée de vingt-sept ans, a du même père trois enfants vivants bien constitués ; elle n'a jamais fait de fausse couche. Wassermann négatif. La grossesse a évolué sans incident ; à noter, toutefois, l'absence de mouvements actifs du fœtus qui a rendu hésitant le diagnostic de grossesse jusqu'au sixième mois. A l'accouchement, présentation par la malformation. Placenta et membranes ont été reconnus normaux.

Conformation extérieure. — La tête, les membres thoraciques et le tronc, jusqu'à l'ombilic, ont un développement normal pour un enfant à terme. Par contre, la portion sous-ombilicale de l'abdomen, très courte, se rétrécit bientôt pour se continuer, sans relief pelvien ni fessier, par un appendice médian volumineux long de 16 centimètres, conoïde, terminé par un prolongement coudé plus étroit et mousse (v. fig. 1).

L'ensemble justifie à première vue l'appellation de « sirène » que les anciens auteurs ont donné à de pareils monstres. Toutefois, dans cet appendice caudiforme impair et symétrique, on peut assez bien reconnaître l'ébauche des trois segments distincts d'un membre inférieur rudimentaire et renversé.

Le segment fémoral volumineux et dur a la longueur d'une cuisse normale, le segment jambier mou et très court fléchit en avant sur le précédent et se rétrécit rapidement pour se terminer par l'ébauche digitiforme d'un pied dont la face plantaire regarde en avant. On relève, comme autres malformations, l'absence d'orifice anal et d'organes génitaux externes. En avant et sur la ligne médiane à l'union de la portion pelvienne du tronc avec le segment fémoral caudal, existe, sous un repli cutané transversal, une petite dépression avec un orifice punctiforme. D'autre part, dans la région sacrée, on trouve, comme chez le sirénomèle décrit par Hofer (1), un appendice mou long seulement de 3 centimètres, inséré, comme la queue d'un animal, immédiatement au-dessus d'une dépression correspondant à la région anale.

(1) Cité par Geoffroy Saint-Hilaire.



FIG. 1.
Monstre
sirénomèle.

Conformation interne. — La radiographie montre que le squelette est complet et normal jusqu'au bassin.

Les os coxaux sont remplacés par une ébauche osseuse impaire et symétrique située en avant du sacrum, et formée de deux ailes soudées sur la ligne médiane avec un orifice central (v. fig. 2 et 3).

A cette pièce fait suite une diaphyse fémorale remarquable par sa longueur, son volume et l'épaisseur transversale de sa portion condylienne.

Deux petits noyaux osseux semi-lunaires siègent en avant de l'extrémité supérieure de cette diaphyse.

Son épiphyse inférieure est occupée par deux noyaux osseux arrondis.

Le segment jambier est dépourvu de pièce squelettique.

L'ébauche du pied est occupée par trois rudiments de phalanges.

La dissection que nous n'avons pu pousser aussi loin que nous aurions voulu, a été faite après injection colorée du système artériel.

L'anatomie des parties molles permet

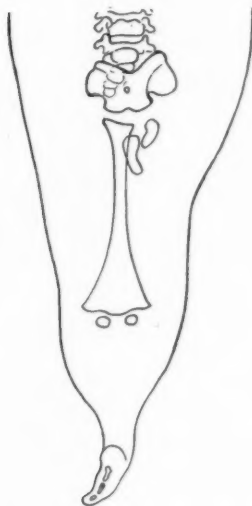


FIG. 2. — Radiographie de face.

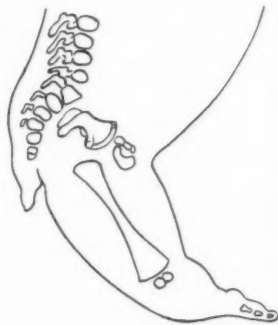


FIG. 3. — Radiographie de profil.

de mieux saisir l'orientation des pièces osseuses, et montre bien qu'il s'agit d'une fusion complète de membres inférieurs renversés et profondément atrophiés.

La ceinture pelvienne est formée de 2 ilions basculés en avant et soudés sur la ligne médiane sans interposition de pièces pubiennes. Leurs portions cotyloïdiennes, ramenées ainsi au contact l'une de l'autre, forment une sorte de trochlée dirigée en bas et en arrière et s'articulant avec l'extrémité supérieure entièrement cartilagineuse du fémur composé. Une capsule fibreuse sert de moyen d'union.

De la face antéro-externe de chaque ilion se détache un muscle dont les fibres convergent en avant et en dedans, et s'insèrent directement sur la capsule fibreuse articulaire ilio-fémorale.

Ce muscle doit, pensons-nous, être homologué comme étant un moyen fessier. Il n'existe aucun autre muscle pelvi-trochantérien. Le fond du pelvis est entièrement membraneux.

La duplicité et le renversement du fémur apparaissent nettement au niveau de son extrémité inférieure. Celle-ci, très élargie, est formée de 3 condyles cartilagineux, 1 médian et 2 latéraux, délimitant à leur partie postérieure 2 trochlées articulées avec 2 rotules osseuses indépendantes. Une capsule fibreuse capuchonne cette épiphyse inférieure.

Les modifications du système musculaire fémoral sont liées à celles du squelette.

On trouve en effet, à la face postérieure, deux quadriceps complets accolés par leurs vastes externes et s'insérant en bas sur la base de la rotule correspondante par un fort tendon rotulien.

L'ossification précoce des rotules et l'absence de tout ligament rotulien sont deux faits intéressants à noter, car ils s'opposent à la théorie ancienne reprise par Vallois, qui fait de la rotule un sésamoïde développé dans l'épaisseur du tendon quadricipital.

La face antérieure de la cuisse est occupée par deux groupes de muscles, symétriquement disposés, facilement homologuables par leur morphologie à 2 groupes de muscles ischio-jambiers. Chacun d'eux se détache en haut par un tendon commun des pièces ischiatiques isolées en avant de l'articulation ilio-fémorale. Mais, tandis que les biceps sont au contact sur la ligne médiane et s'insèrent en bas sur la face antérieure de la capsule qui recouvre les condyles, les demi-membraneux et demi-tendineux, remarquables par leur tendon grêle, s'écartent en dehors et vont se perdre à la face externe du segment jambier dans les parties molles.

La jambe profondément atrophiée est formée presque entièrement de tissu adipeux. Deux muscles grêles, détachés en haut et en avant de la capsule condylienne, occupent sa face antérieure et se continuent par deux fins tendons jusqu'à la saillie antérieure talonnière que présente à son origine l'ébauche digitiforme du pied.

La circulation artérielle de ce tronçon de membre composé est assurée principalement par deux longues et fines artères nées des iliaques internes. Ces artères homologues d'ischiatiques contournent le bord postérieur des ilions et descendent à la face antérieure du membre composé sous la couche des muscles ischio-jambiers. Deux gros filets nerveux sciatiques les accompagnent dans tout leur trajet et peuvent être suivis jusqu'à l'origine du pied.

Les iliaques externes atrophiées se perdent vers la racine de la cuisse qu'elles contournent en dehors pour atteindre sa face postérieure.

L'inversion des muscles et des artères confirme ce caractère déjà observé chez tous les symèles que la fusion des membres se fait par leurs bords qui, normalement, devraient être externes.

Cette soudure entraîne la disparition de tous les muscles abducteurs, adducteurs et rotateurs; seuls se développent ceux destinés aux mouvements possibles du membre composé: la flexion et l'extension.

La malformation du bassin entraîne nécessairement des modifications des organes pelviens ou liés par leur connexion avec le pelvis.

Chez notre fœtus où nous avons déjà noté l'absence d'organes génitaux externes, on trouve, sous les téguments de la paroi abdominale et remontant très haut sur les côtés, deux volumineux testicules bosselés et kystiques.

Les canaux déférents se jettent dans la portion inférieure des uretères. La vessie minuscule et rougeâtre communique au dehors par un fin canalicule qui traverse l'orifice central des ilions.

Les reins sont à leur place et présentent l'aspect bosselé fœtal.

La portion terminale du tube digestif s'arrête dans la fosse iliaque gauche par une anse en tire-bouchon, close à son extrémité et pleine de méconium. Cette anse est rattachée à la paroi postérieure par un méso dont le bord inférieur libre contient l'artère mésentérique inférieure.

Deux artères ombilicales aboutissent au cordon où elles restent indépendantes. L'unité de cette artère, chez tous les syméliens, n'est donc pas constante.

En résumé, la sirénomélie que nous avons observée relève donc bien d'une symélie dont elle possède tous les caractères spéciaux : fusion, inversion, état incomplet des membres, conformation vicieuse des appareils digestif, sexuel et urinaire.

Elle résulte, comme l'a expliqué Dareste (1), d'un arrêt de développement du capuchon caudal de l'amnios qui, au lieu de s'écarter du tronc pour laisser aux bourgeons des membres inférieurs la place de grandir, reste appliqué sur l'embryon. Ce capuchon, qui de l'ombilic cutané se reploie sur l'extrémité caudale de l'embryon d'avant en arrière, refoulera, quand il est trop exigü, les bourgeons des membres. Ceux-ci se renversent, se placent au-dessus de l'embryon et s'accolent plus ou moins complètement par leurs bords externes devenus internes.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie
de l'Ecole de Médecine navale de Toulon.)

(1) DARESTE : *Recherches sur la production des monstruosités*, 1891, p. 419.

A. 36

c bien
fusion,
appa-

velop-
ter du
nce de
mbilie
nt en
mbres.
ccolent
ternes.

, p. 419.

TIN.